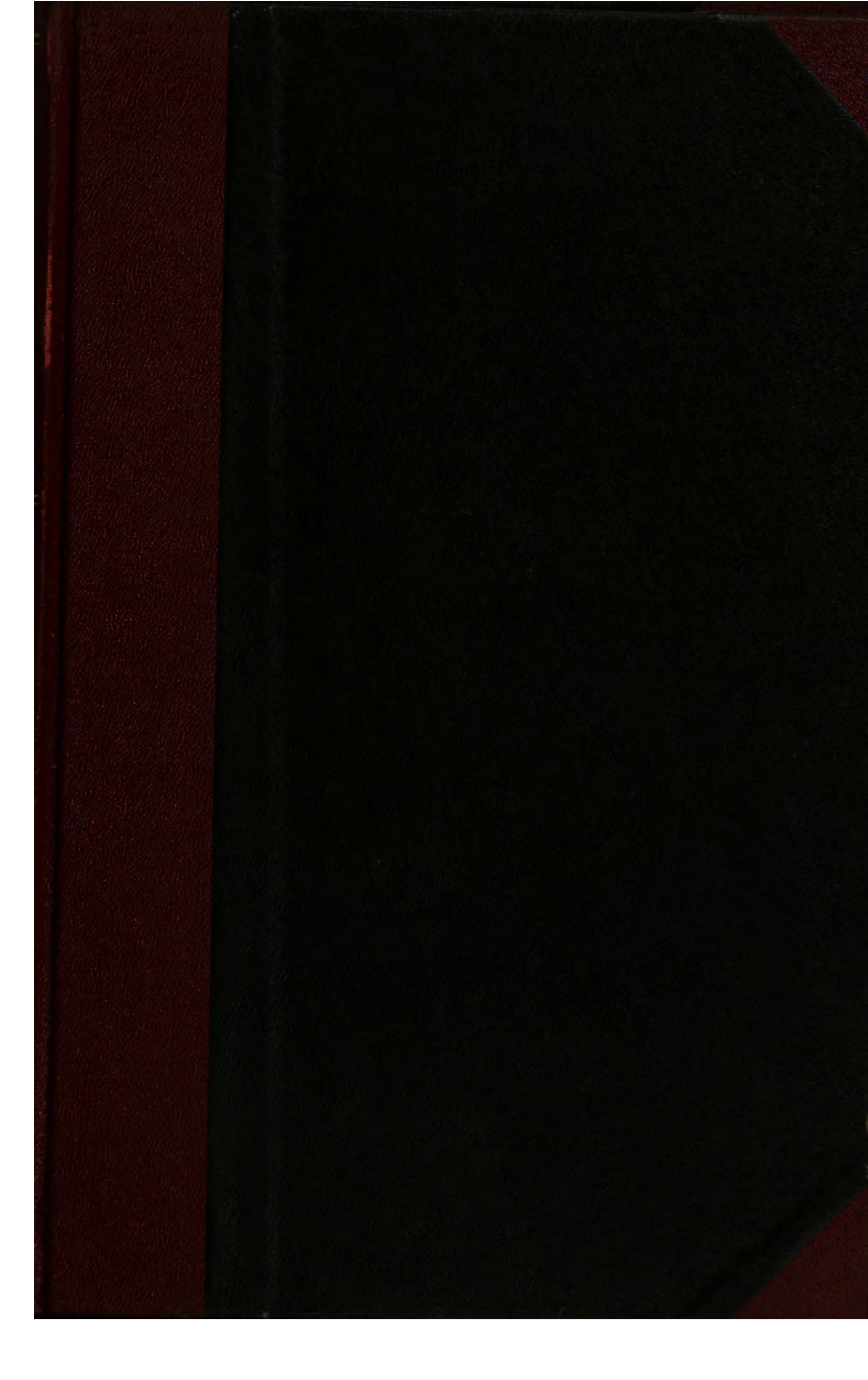



STATE UNIVERSITY OF IOWA.
LIBRARY.

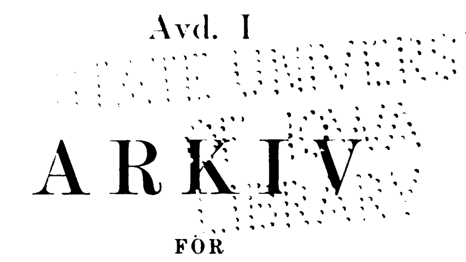

UNIVERSITY OF IOWA
3 1858 045 306 556

Bd. 50

NORDISKT MEDICINSKT ARKIV

GRUNDAT 1869 AV AXEL KEY

UTGIVET AV PROFESSOR C. G. SANTESSON



Avd. I

ARKIV
FÖR
KIRURGI

REDAKTION:

EINAR KEY
Överläkare
Docent vid Karolinska Institutet, Stockholm

Professor V. SCHALDEMOSE, København

Professor A. KROGIUS, Helsingfors

Professor JOHAN NICOLAYSEN, Kristiania

MEDVERKANDE:

STOCKHOLM
P. A. NORSTEDT & SÖNER

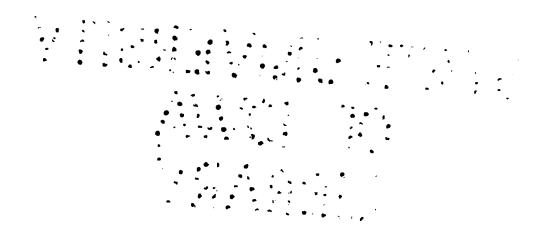
KØBENHAVN — H. HAGERUP

HELSINGFORS — A.-B. HELSINGFORS BOKHANDEL

KRISTIANIA — J. W. CAPPELEN

FÜR DAS AUSLAND: GUSTAV FISCHER, JENA

STOCKHOLM 1918



STOCKHOLM 1918
KUNGL. BOKTRYCKERIET. P. A. NORSTEDT & SÖNER
171560

INNEHALLSFÖRTECKNING

FÖR BD. 50.

NORD. MED. ARKIV, Bd 50. Afd. I. (Kirurgi.) Häft. 1. N:r 1.

(Aus dem Maria Krankenhause in Stockholm. Direktor: Doktor E. KEY.)

Über Exclusio pylori.[1]
(Nachuntersuchungen.)

Von

KARL GRAMÉN.
Assistenzarzt.

Exclusio pylori ist in neuerer Zeit in immer grösserem Umfang zur Anwendung gekommen und zwar hauptsächlich durch die von WILMS 1912 publizierte Methode. Das Endresultat dieser Operation liegt jedoch nur für ganz wenige Fälle vor, und verschiedene Operateure haben mit derselben sowohl klinisch als experimentell verschiedene Resultate erzielt. Eine Nachuntersuchung der im Maria Krankenhause vorgenommenen Exklusionen — hauptsächlich, um den schliesslichen Effekt nach Röntgenuntersuchung zu ermitteln — dürfte daher von Interesse sein, zumal gleichzeitig die Möglichkeit vorhanden ist, den Wert der vorerwähnten Methode mit einer älteren, aber wenig angewandten zu vergleichen.

Das Material, an dem die betreffenden Methoden angewandt worden sind, ist das grösste, bisher veröffentlichte. Ausserdem sind fast alle Fälle von demselben Chirurgen, Doktor E. KEY, operiert. Da ferner nur zwei verschiedene Methoden angewandt wurden und das Alter der Fälle von der Operation bis zur Nachuntersuchung relativ lange ist, 8 Monate bis 8 Jahre, so kann dieses Material für eine derartige Untersuchung als recht homogen und zuverlässig angesehen werden.

[1]) Vortrag in abgekürzter Form gehalten in der 11. Versammlung des Nordischen Chirurgischen Vereins den 7. 7. 1916, in Gothenburg

Exclusio Pylori wurde insgesamt 28 mal ohne Todesfall vorgenommen. 3 Patienten sind für Nachuntersuchung nicht anzutreffen gewesen. Es verbleiben demnach 25[1]) nachuntersuchte Fälle.

In der Mehrzahl derselben, nämlich in 18, kam BOGOLJUBOFF-WILMS' Methode mit Modifikation eines gewissen Details zur Anwendung.

Da die erwähnte Methode meistens nur Wilms' Namen trägt, gebe ich im Nachstehenden nach Angaben in der mir zur Verfügung stehenden Literatur eine kurzgefasste Historik derselben.

Bereits 1907 und 1908 veröffentlichte BOGOLJUBOFF[2]) eine Serie Experimente an Hunden mit Darmexklusion (nebst gleichzeitiger Enteroanastomose). Als Ligatur benutzte er teils Seidenfäden, teils autoplastisches Material, Fascienstreifen von der Rectusscheide. Es stellte sich hierbei heraus, dass die Seidenligatur ziemlich bald in das Darmlumen hinein abgestossen und die Darmpassage an der Exklusionsstelle in allen Fällen wiederhergestellt wurde. Exklusion mittels Fascienstreifen gewährte hingegen ein befriedigendes und dauerhaftes Resultat. Die Technik derselben beschrieb er in der Hauptsache wie folgt: ein ½—2 cm breiter und 6—7 cm langer Fascienstreifen von der Rectusscheide wurde mit ½ Knoten um die Darmschlinge festgeknotet und der Knoten mit Seidenligaturen fixiert. Darauf wurde der Fascienstreifen mit Lembertsuturen invaginiert.

Im Jahre 1912 teilte WILMS[3]) mit, dass er kürzlich nach einer neuen Methode an zwei Fällen von Ulcus duodeni Exclusio pylori mit gutem Resultat ausgeführt habe. WILMS' Beschreibung seiner Methode zeigt indessen eine auffallende Übereinstimmung mit dem von BOGOLJUBOFF 1908 angegebenen Prinzip für Darmexklusion mittels Fascienstreifen. Der einzige eigentliche Unterschied betraf die Fixierung derselben, die nach WILMS auch mit direkter Suturierung der Fascienenden, also ohne Knoten, gemacht werden kann.

Kurze Zeit nach dieser Mitteilung WILMS' berichtete BOGO-

[1]) Nach dem Vortrag auf dem Kongress sind nämlich noch 2 weitere Fälle nachuntersucht worden.

[2]) BOGOLJUBOFF: Arch. f. klin. Chir., Bd. 84, p. 608, Bd. 85, p. 972.

[3]) WILMS: Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 3, p. 101.

LJUBOFF[1]) über zwei klinische Fälle, an welchen er bereits 1908 resp. 1911 seine Methode für Darmexklusion mit gutem Resultat erprobt hatte. Beide Fälle bestanden in Darmfisteln, die durch Brucheinklemmung respektive Darmtuberkulose verursacht wurden waren. In demselben Artikel schlug er vor, den Fascienstreifen auch von der Fascia lata oder eventuell von der Achillessehne zu nehmen, ferner betonte er, dass es wichtig sei, einen möglichst breiten und dicken Streifen anzuwenden. In einem Fall, wo er einen schmalen, dehnbaren Streifen angewandt hatte, war nämlich das Resultat unbefriedigend gewesen.

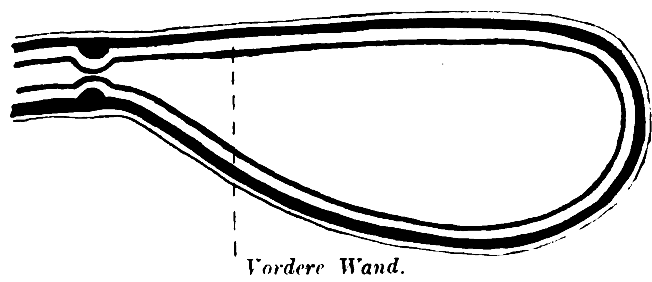
Nach vorstehenden Publikationen zu urteilen, hat offenbar BOGOLJUBOFF das Prioritätsrecht auf das fragliche Exklusionsprinzip, WILMS aber ist der erste, der es für die Ausschaltung des Pylorus angewandt hat.

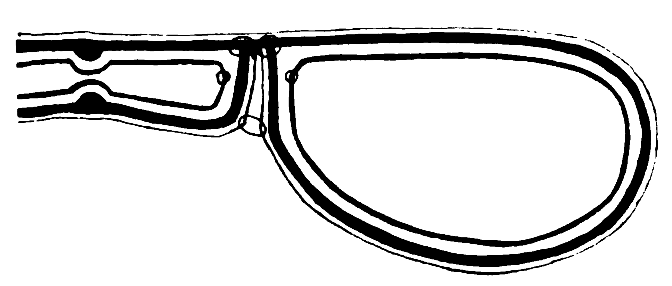
Die Detailmodifikation der vorerwähnten Methode, die im Maria Krankenhause zur Anwendung kam, geht von der alten Erfahrung aus, dass Seidensuturen hauptsächlich Gewebe mit längslaufenden Sehnenstreifen (wie z. B. bei gewöhnlichen Sehnensuturen) leicht durchschneiden. Weil das Exklusionsmaterial naturgemäss von Seiten des Mageninhalts stark durch Druck beeinflusst wird, so liegt der Verdacht nahe, dass auch die Seidensuturen, welche die Fascienenden mit einander vereinigen, vielleicht zum Durchschneiden führen können, namentlich wenn der betreffende Streifen von der Fascia lata mit ihrer ausgeprägten Längsrichtung der Sehnenbündel herstammt. Um daher nach Möglichkeit zu verhindern, dass also die Fascienenden von einander gleiten, sind diese mit einem festen Seemannsknoten um den Magen geknotet und jede Hälfte desselben ist für sich — unter Beibehaltung der Anspannung — mit zwei Seidensuturen durch die Fascia fixiert worden. Ein derartiger Knoten ohne besondere Fixierung will sich nämlich gern lösen, wie bei der Operation beobachtet werden konnte.

Das Ligaturenmaterial wurde in 5 Fällen der Rectusscheide, in 13 Fällen der Fascia lata entnommen.

[1]) BOGOLJUBOFF: Arch. f. klin. Chir. 1912, Bd. 98, p. 315.







Exclusio pylori nach Rissler. (Horizontalschnitt durch dem Vertrikel im Niveau mit dem Pylorus.)

In 7 Fällen wurde eine ältere Methode angewandt, die ursprünglich im Jahr 1907 von RISSLER vorgeschlagen ist. Später wurde sie von KEY aufgenommen, der sie 1911[1]) auf dem Chirurgenkongress in Stockholm erwähnt hat. Diese Methode ist zunächst eine Modifikation der vollständigen Teilung nach DOYEN-EISELSBERG und besteht in unvollständiger Teilung der hinteren Magenwand (siehe die Fig.!). Die vordere Magenwand wird fast bis an die Curvatura major und minor vollständig geteilt. An der hinteren Wand wird nur die Mucosa geteilt, die in beiden Richtungen sowohl an der hinteren als an der vorderen Magenwand etwas unterminiert wird. Darauf wird die Mucosa der vorderen und hinteren Wand sowohl nach der Pylorus- als nach der Cardiaseite hin vernäht. Die Muscularis der vorderen Wand wird sodann hinunter bis zur Muscularis der hinteren Wand gleichfalls in beiden Richtungen vernäht. Zum Schluss wird eine fortlaufende Serosasutur mit Seide angelegt.

[1]) Verhandlungen in der 9. Versammlung des Nordischen Chirurgischen Vereins in Stockholm den 3.—5. August 1911.

Man erreicht also mittels eines kleineren Eingriffes als einer völligen Teilung vollständige Exklusion und zwar ohne dass die Fixation sowie die Gefäss- oder Nervenstämme des Ventrikels geschädigt werden. Theoretisch betrachtet müsste daher diese Methode die Vorteile sowohl von DOYEN-EISELSBERGS als von BOGOLJUBOFF-WILMS' Methode — um nur 2 der meist angewandten Exklusionsprinzipien zu nennen — vereinigen. RISSLERS Methode hat ausserdem eine ausgedehntere Anwendungsmöglichkeit, als die meisten anderen. Sie ist daher auch nach der im Jahre 1912 aufgekommenen BOGOLJUBOFF-WILMS-schen Methode im Maria Krankenhause in den Fällen zur Anwendung gekommen, wo technische Schwierigkeiten für die letztere vorlagen, so bei lästiger Perigastritis, besonders bei solcher mit stark abwärts gebundenem Pylorus oder mit starken Adhärenzen an der Rückseite des Magens. Weiter kann RISSLERS Methode auch bei Geschwüren im Magen einige cm vom Pylorus entfernt angewandt werden, wo dann die Teilung praktisch gesehen fast an jeder beliebigen Stelle des Magens und fast beliebig schräg ausgeführt werden kann, vorausgesetzt dass der Cardiateil für die Anlegung der Gastroenterostomie nicht zu klein wird.

Nun aber kommen wir zur Hauptfrage: Ist die ausgeführte Exklusion von dauerndem Effekt?

Eine exakte Beurteilung der anatomischen Verhältnisse an der Exklusionsstelle stand uns in keinem Falle zu Gebote — »glücklicherweise» —, nicht einmal »in vivo», da keiner der Patienten zur Nachoperation gekommen ist. Die einzige entscheidende Untersuchungsmethode, die demnach übrig bleibt ist die Röntgenuntersuchung. Diese gibt die physiologischen Verhältnisse wieder, die im übrigen in diesem Fall von grösserem Wert sind, als die anatomischen — wenigstens wenn es gilt den Effekt von der BOGOLJUBOFF-WILMS'schen Methode zu beurteilen, die wahrscheinlich selten oder nie eine anatomisch gesehen vollständige Exklusion des Pylorus gewährt.

Unter den 18 Fällen, die nach BOGOLJUBOFF-WILMS operiert wurden, zeigte der Röntgenuntersuchung[1]) nach nur ein einziger Fall (XXV) einen schwach permeabeln Pylorus. Bei den

[1]) Die Röntgenuntersuchungen sind in der Röntgenklinik Professor G. Forssells im Serafimerlazarett, Stockholm, vorgenommen. Herrn Professor Forssell wie seinen Assistenten Dr. E. Berven und Dr. S. Ström wird hiermit ein warmer Dank dafür dargebracht.

übrigen 17 entleerte sich der Magen nur durch die Gastroenterostomie (siehe die Tabelle I).

Tabelle I. **Übersicht.**

Exclusio pylori nach	Anzahl Fälle	Pylorus nach Röntgen	
		Nicht permeabel	Permeabel
Bogoljuboff-Wilms	18	17	1
Rissler	7	5	2
	25	22	3

In 4 Fällen war indessen eine erbsenbohnengrosse Ausbuchtung oder Nische an der Stelle des Pylorus zu sehen, man sah jedoch bei der Durchleuchtung, trotz recht starker Palpation des Magens oder Rechtslage keinen Mageninhalt diesen Weg passieren.

Von den 7 Fällen, die nach RISSLER operiert worden sind, zeigten 2 Fälle (VII, XXI) gelinde offenen Pylorus, so dass ein geringer Teil des Mageninhalts sich auf diesem Wege entleerte. Auf Röntgen wurde in diesen 2 Fällen nur ein unbedeutendes Hemmnis für die Entleerung durch die Gastroenterostomie aber nach 4 Stunden keine Retention konstatiert. Keiner der Fälle ist zur Nachoperation gekommen und im übrigen sind 2 derselben (VII, XXI) seit der Operation vollkommen symptomfrei gewesen.

Die Schlussfolgerung aus den oben erwähnten Röntgennachuntersuchungen ist also:

BOGOLJUBOFF-WILMS' Methode für Exclusio pylori mit der von KEY angegebenen Detailmodifikation der Fixierung des Fascienstreifens hat in allen untersuchten Fällen mit Ausnahme von einem ein völlig zuverlässiges Resultat mit geschlossenem Pylorus ergeben.

RISSLERS Methode hat ein weniger zuverlässiges Resultat gezeitigt.

Dass Risslers Methode nach der Röntgenuntersuchung nicht absolut zuverlässig sei, war eine völlige und nicht gerade angenehme Überraschung. Worin die Schwäche dieser Methode liegt, ist schwer zu entscheiden. Wahrscheinlich ist sie in der Art und Weise zu suchen, in der die Muscularis der vorderen und der hinteren Wand vereinigt wird. Die Muscularis der vorderen Wand wird »termino-lateral» zu der der hinteren heruntergenäht (siehe Fig. s. 4!), wodurch die Berührungsfläche sehr klein wird. Ausserdem wird die Muscularis der hinteren Wand nicht hinreichend wundgemacht, da nur die Mucosa hier abgelöst wird. Das Resultat wird voraussichtlich eine schwache Muscularisnarbe und die Exklusionsstelle leicht eine zu schwache Barriere gegen den Druck des Mageninhalts.

Was den subjektiven Zustand der Patienten im allgemeinen anbelangt, so finden sich nur 3 unter den 25, die nach der Operation augenscheinliche Magenbeschwerden gehabt haben, (siehe Tabelle II!). Der eine (I) dieser 3 Fälle zeigt auf Röntgen nichts besonders Bemerkenswertes, mit Ausnahme einer Erweiterung der abführenden Schlinge bei der Gastroenterostomie, bot aber klinische Symptome von Pankreasaffektion dar (Fettdiarrhöen — die zuweilen nach Gastroenterostomie beobachtet worden ist). Der zweite Fall (XII) zeigte Symptome von ausgebreiteten Adhärenzen und im dritten (XIX) entleerte sich der Magen sehr schnell.

Was die schnelle Entleerung des Magens anbelangt, so scheint dieser Umstand in der Mehrzahl der Fälle ebenso wenig wie eine kleinere Retention nach 4 Stunden keine subjektive Beschwerden zu verursachen. Eine derartige Retention kam in 5 der untersuchten 25 Fälle vor.

In Bezug auf die Technik bei Röntgenuntersuchung des Pylorus nach Exklusion betont Bársony,[1]) dass zwecks Erreichung eines sicheren Resultats die Durchleuchtung alle 1/4—1/2 Stunde während der ganzen Entleerungsdauer des Magens sowohl in Rücken- und Rechtslage als auch in aufrechter Stellung gemacht werden muss. Speziell in Rechtslage sollen einige Fälle von permeablem Pylorus entdeckt worden sein. Nach Professor G. Forssells Angabe ist jedoch eine derartige zeitraubende Untersuchung in allen den Fällen unnötig, wo sich der Pylorusteil des Magens genügend ausfüllt. Nur in

---

[1]) Bársony: Bruns Beiträge z. klin. Chir. 1914, Bd. 88, H. 3, p. 473.

Tabelle II.

Exclusio pylori nach

Op.-Jahr.	Anzahl Fälle	Bogoljuboff-Wilms: Pylorus nach Röntgen: Nicht permeabel	Klinisch: Volle Genesung	Klinisch: Nahezu volle Genesung	Klinisch: unverbessert oder unbedeutend verbessert	Bogoljuboff-Wilms: Pylorus nach Röntgen: Permeabel	Klinisch: Volle Genesung	Klinisch: Nahezu volle Genesung	Klinisch: unverbessert oder unbedeutend verbessert	Rissler: Pylorus nach Röntgen: Nicht permeabel	Klinisch: Volle Genezung	Klinisch: Nahezu volle Genezung	Klinisch: unverbessert oder unbedeutend verbessert	Rissler: Pylorus nach Röntgen: Permeabel	Klinisch: Volle Genesung	Klinisch: Nahezu volle Genesung	Klinisch: unverbessert oder unbedeutend verbessert
1908	1									1			1				
1909	1									1		1					
1910	1									1	1						
1911	1									1	1						
1912	5	4	3	1										1	1		
1913	4	4	3		1												
1914	7	7	4	2	1												
1915	5	2		2		1		1		1				1	1		
	25	**17**	**10**	**5**	**2**	**1**		**1**		**5**	**3**	**1**	**1**	**2**	**2**		

den Fällen, wo eine solche Ausfüllung fehlt (wie z. B. bei sehr schneller Entleerung durch die Gastroenterostomie), kann Durchleuchtung in Rechtslage erforderlich sein, um zu entscheiden, ob der Pylorus permeabel ist oder nicht. In den Fällen aus dem Maria Krankenhause, wo Durchleuchtung in Rechtslage versuchsweise vorgenommen worden ist, ist das Resultat hierdurch in keiner Weise beeinflusst worden.

Zum Schluss mag noch eine kleine Bemerkung gestattet sein. Bei meinen Nachuntersuchungen habe ich die alte ärztliche Erfahrung machen müssen, dass Ulcuspatienten äusserst selten die erteilten Diätvorschriften befolgen, sofern sie nicht auf Grund von Magenbeschwerden absolut dazu gezwungen sind. Und besonders hält ein operierter Ulcuspatient Diät für überflüssig. Es ist daher unungänglich notwendig, dass alle Ulcuspatienten, operierte oder nicht operierte, »schwarz auf weiss» erhalten, was sie essen dürfen, d. h. eine spezifizierte, am liebsten gedruckte Speisekarte, die übrigens von mehreren Magenspezialisten bereits angewandt wird. Mündliche Vorschriften werden vergessen, sobald die Beschwerden vorüber sind.

Nur ganz wenige Nachuntersuchungen — insgesamt von 27 Fällen — von Exclusio pylori nach Bogoljuboff-Wilms habe ich publiziert gefunden, und zwar 18 aus Deutschland und 9 aus Schweden. Hiernach scheinen die Resultate in den beiden Ländern sehr verschieden zu sein. Alle die deutschen Fälle, von welchen 11 aus Wilms' eigener Klinik stammen, haben durchweg sowohl röntgenologisch als klinisch[1][2] ein gutes Resultat ergeben. Indes sind mehrere derselben so kurze Zeit nach der Operation (nach der »Heilung») untersucht worden, dass das Resultat selbstredend nicht als »Dauerresultat» angesehen werden kann.

Die starke Überzeugung von der Unfehlbarkeit der Methode tritt beinahe zu deutlich hervor in solchen Ausdrücken wie: »Misserfolge sind unserer Ansicht nach auf Fehler in der Technik zurückzuführen» (Kolb).[3]

In einer von anderer Seite[4]) veröffentlichten Zusammenstel-

1) Wilms: D. Med. Woch. 1912, Nr. 3, p. 101.
2) Kolb: Münch. Med. Woch. 1913, Nr. 43, p. 2400.
3) Kolb: Münch. Med. Woch. 1912, Nr. 3, p. 101.
4) Röpke: Centr. f. Chir. 1914, Nr. 7, p. 285.

lung von 7 Fällen mit ebenfalls durchweg gutem Endresultat ist »der Fascienstreifen gekreuzt und nach festem Anschnüren mit Seide suturiert worden».

Anstatt eines Fascienstreifens ist das Ligamentum teres in 3 Fällen und das Omentum majus in 1 Fall, gleichfalls mit gutem Resultat, angewandt worden.

Fast wie ein krasser Gegensatz zu den überaus günstigen deutschen Resultaten nach der BOGOLJUBOFF-WILMS'schen Methode steht eine neuerdings veröffentlichte Zusammenstellung aus dem Serafimerlazarett in Stockholm da[1]). Von 7 nachuntersuchten Fällen zeigten 3 klinisch weder eine Verbesserung noch eine Verschlechterung. Von den 4 Fällen (2 gebessert und 2 nicht gebessert), die mittels Röntgenstrahlen untersucht wurden, zeigten 2 (klinisch nicht gebesserte) einen permeablen Pylorus.

Von besonderem Interesse sind ausserdem ein paar misslungene Fälle[1])[2]), die auf Grund heftiger Magenbeschwerden bezw. 2 und 13 Mon. nach der Exklusion zur Nachoperation kamen. Hierbei wurden, ausser permeablem Pylorus, makro- und mikroskopisch aussen am Magen deutliche Reste des Fascienstreifens konstatiert.

In diesen 2 Fällen war der Pylorus also auf Grund von Suturenwanderung, Dehnung der Fascia oder Resorption derselben permeabel geworden. Suturenwanderung muss als das Wahrscheinlichste angesehen werden, die Ursache ist also mit anderen Worten eine mangelhafte Fixierung der Fascienenden.

Ferner sind mindestens 2 ähnliche bisher aber noch nicht publizierte Fälle aus Stockholm bekannt.

In keinem dieser genannten der Röntgenuntersuchung nach misslungenen 6 Fälle war die Fascia mit suturiertem Seemannsknoten fixiert worden. Es kann daher als wahrscheinlich angesehen werden, dass gerade dieses technische Detail zu dem fast durchweg effektiven Resultat in den aus dem Maria Krankenhause zusammengestellten Fällen von Exclusio pylori nach BOGOLJUBOFF-WILMS beigetragen hat.

Was die Literatur über Exclusio pylori anbelangt, so erlaube ich mir, auf eine Übersicht im letzten Bande der Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie: TAPPEINER: Die Py-

---

1) TROELL: Hygiea 1916, H. 17, p. 1368.
2) ALEMAN: Hygiea 1916, H. 17, p. 1367.

lorusausschaltung, zu verweisen. Ein kurzes Referat aus derselben lasse ich hier folgen:

Die meisten Autoren sind über folgendes einig: Die Hauptindikation für Exclusio pylori bilden solche Fälle von Ulcus pylori sive duodeni, deren Exstirpation (durch Magen- resp. Duodenalresektion) aus diesem oder jenem Grunde unmöglich, schwierig oder allzu riskant ist. Ferner der Umstand, dass Ausschaltung des Pylorus grössere Garantie gegen Rezidive gewährt als Gastroenterostomie allein. Schliesslich, dass die Gastroenterostomie als hintere mit möglichst kurzer Schlinge und an der tiefsten Partie des Magens angelegt werden muss. Je weiter hinunter am Dünndarm sie angelegt wird, ein desto grösseres Risiko für Ulcus pepticum jejuni ist vorhanden.

In Bezug auf die zweckmässigste Methode für Exclusio pylori sind die Meinungen geteilt. TAPPEINER gibt eine kritische Übersicht über ca. 26 verschiedene zur Anwendung gekommene Methoden bezw. Modifikationen sowie von den meisten dieser Methoden die klinischen und experimentellen Resultate. Die Mehrzahl der Methoden scheint er selbst an Hunden erprobt zu haben.

Der Übersicht halber teilt er sie in zwei grosse Gruppen ein.

Gruppe I: *Methoden mit Eröffnung des Magenlumens.*

1. DOYEN-EISELSBERG: Vollständige Teilung aller Schichten in der Magenwand mit Suturierung auf beiden Seiten. Diese wird unzweifelhaft als die sicherste Methode mit Rücksicht auf das anatomische Resultat angesehen. Sie hat indessen zwei Schattenseiten. Es ist ein grosser Eingriff, und die Fixation des Magens wird gestört (Gastroptose, Magenvolvulus).

Modifikation: Das Cardiaende des Magens wird direkt in eine Jejunumschlinge (termino-lateral) hineingenäht, um einen verbesserten Abfluss aus dem Magen zu erzielen — unter Anwendung von REICHELS Verfahren bei Magenresektion (publiziert 1912).[1])

Eine andere Modifikation (HAMMESFAHR) unterscheidet sich von derjenigen RISSLERS (siehe oben S. 4!) hauptsächlich dadurch, dass die Schleimhaut am Pylorusende nicht suturiert wird, und dass nur eine Suturenreihe durch die Mucosa und die Muscularis am Cardiaende angelegt wird. Nach Experimenten

---

[1]) Dieselbe Operation wurde von RISSLER bereits 1909 im Maria Krankenhause ausgeführt.

an 2 Hunden war der Pyloris in dem einen Falle nach 4 Wochen wieder völlig permeabel.

2. BIONDI: Serosa und Muscularis werden 5—6 cm in der Längsrichtung bis an den Pylorus gespalten, worauf die Schleimhautröhre ringsum isoliert wird. Nach Anlegung von Ligaturen an jedem Ende der isolierten Schleimhautröhre werden einige cm der dazwischenliegenden Partie reseziert. Schliesslich werden Suturen in 3 Etagen angelegt, wobei auch die hintere Muskelwand durch einige Suturen erfasst wird. Sowohl die experimentellen als auch die klinischen Resultate sind durchweg gut gewesen.

Die Anwendbarkeit der Methode ist indessen ziemlich beschränkt. Sie kann nämlich nicht bei Fällen mit einer stärkeren entzündlichen Infiltration an der Stelle der Isolierung der Schleimhaut angewandt werden.

Gruppe II: *Die Methode ohne Eröffnung des Magenlumens.*

1. KELLING, MAYO, ZACKOVIC, BERG, PARLAWECCHIO u. a): Zusammenfaltung oder Zuschnürung des präpylorischen Teiles mittels »Fremdkörper» — Material (Seidenfaden oder Band).

(Modifikation nach BIER: Durchquetschung der Magenwand vor der Anlegung der Seidenligatur.)

In Bezug auf den Wert dieser Methode sind die Meinungen sehr geteilt. Die Seidenligatur durchschneidet nämlich nach und nach die Wand und die Passage am Pylorus vorbei wird wiederhergestellt. Ferner ist es experimentell erwiesen, dass, wenn die Nutrition in der Magenwand partiell aufgehoben wird, sei es durch Durchquetschen derselben nach BIER oder durch starkes Anziehen mit Seiden- bezw. Bandligatur, hierdurch die Durchwanderung der Ligatur in das Lumen hinein beschleunigt wird. Indessen wird andererseits betont, dass, selbst wenn die Pyloruspassage nach und nach wiederhergestellt wird, die hierfür erforderliche Zeit, in der Regel für die Heilung des Ulcus ausreichend ist.

2. BOGOLJUBOFF-WILMS: Zuschnürung des präpylorischen Teiles des Magens mittels autoplastischen Materials (zahlreiche Modifikationen). Als Ligaturenmaterial wird ein Streifen von der Rectusscheide oder der Fascia lata, das Ligamentum teres oder ein Lappen vom Omentum majus angewandt. Das Festziehen darf nicht so heftig geschehen, dass die Magenwand durchgequetscht wird.[1])

[1]) Betreffs der Technik im übrigen siehe S. 2 und 8!

(Die Exklusion kann auch auf verschiedene Weise mit einer Pyloropexie kombiniert werden.)

Die bisher publizierten klinischen Resultate sind bereits besprochen. Auch mit zahlreichen Experimenten an Hunden sind verschiedene Verfasser zu vollständig verschiedenen Resultaten gekommen. TAPPEINER hat nur gute Resultate, andere Autoren wie NASETTI, BAGGIO u. a. m. haben das Gegenteil (Dehnung, Resorption) erzielt.

Dieser durchgängige Gegensatz lässt sich nicht gut anderes als durch Abweichungen in der Technik verursacht erklären.

Was den Wert derartiger Experimente an Hunden anbelangt, so ist übrigens darauf aufmerksam gemacht worden, einerseits dass Hunde überhaupt grössere Regenerationsfähigkeit besitzen als Menschen, andererseits dass die Magenmuscularis bei den ersteren kräftiger entwickelt ist als bei den letzteren.

TAPPEINER fasst sein Endurteil folgendermassen zusammen:

Auf Grund der bisher gewonnenen zahlreichen experimentellen und klinischen Erfahrungen über die verschiedenen Methoden für Exclusio pylori lassen sich folgende Schlussfolgerungen ziehen. Es sind mehrere Methoden anwendbar. Die sicherste ist jedoch vollständige Teilung nach DOYEN-EISELSBERG. In den Fällen, wo diese aus technischen oder anderen Gründen nicht zweckmässig ausgeführt werden kann, wird Exclusio nach BIONDI oder BOGOLJUBOFF-WILMS empfohlen. Eine Individualisierung ist indessen notwendig, da eine Universalmethode nicht existiert.

In Anlehnung an die oben besprochenen Exklusionsresultate aus dem Maria Krankenhause und aus anderen schwedischen Krankenhäusern dürfte das vorstehende Endurteil TAPPEINERS zu Gunsten der BOGOLJUBOFF-WILMS'schen Methode mit KEYS Modifikation umgeändert werden können.

Journale (nach der Zeitfolge geordnet).

Fall I. Ulcus chron. duodeni.

1908. Nr. 110 (R. K.) E. W. Landwirt, 39 Jahre alt.

Seit 2 Jahren Magenbeschwerden. Seit 1 Jahre Schmerzen, besonders nachts. Im grossen und ganzen verschlimmerte sich der Zustand trotz wiederholter Ulcuskuren immer mehr. Im Herbst 1908 heftige Schmerzen und schwarze Stühle. Ulcuskur ohne Besserung.

Status. Probefrühstück: Keine Retention. T. ac. 105. HCl +.

Operationsindikation: Vermehrte Ulcusbeschwerden trotz strenger interner Behandlung.

Operation d. 22. 12. 1908 (KEY): Exclusio pylori nach RISSLER + G. E. R. P. Kraterförmiges Geschwür mit infiltrierten Rändern in der hinteren Wand des Duodenums unmittelbar ausserhalb des Pylorus.

Der *Heilungsverlauf* wurde durch Pneumonie und Thrombose im linken Bein kompliziert. Die Wunde heilte p. pr. Pat. wurde ohne Magenbeschwerden entlassen.

Späterer Verlauf: Pat. hat die ganze Zeit über gelinde Diät gehalten. 3 Monate nach der Operation traten einige Wochen vorübergehende Schmerzen in der Nabelgegend ohne Zusammenhang mit den Mahlzeiten auf. Die Symptome wurden von einem Arzt als nicht auf Ulcus beruhend angesehen. 1914 wiederum Symptome, Schmerzen, Fettdiarrhöen. Pat. wurde nun in einem Krankenhause (R. K. Dr. SJÖQVIST) wegen *Pankreatitis* behandelt. Probefrühstück: Gelinde Retention. T. ac. 50. WEBERS Probe an Fäces bei wiederholten Untersuchungen negativ.

Röntgenaufnahme 20. 6. 1914 (5 $^1/_2$ Jahre nach der Operation): »Sogleich bei der Einführung der Röntgenmahlzeit füllte sich der rechte Teil des Quermagens, dessen rechte Grenze ungefähr 2 Querfinger rechts vom Rückgrat lag. Nachdem der Patient einige Löffel voll verzehrt hatte, füllte sich eine Dünndarmschlinge, die rechts von der Mittellinie vom tiefsten Teil des Magens auszugehen schien. Darauf füllte sich die Dünndarmschlinge nach und nach, so dass nach etwa einer Viertelstunde, als der Patient die ganze Röntgenmahlzeit verzehrt hatte, sich ungefähr ebenso viel in den Dünndärmen wie im Magen befand. Keinen Teil der Röntgenmahlzeit sah man aus dem rechten Teil des Magens passieren. Schwache Peristaltik an der Curvatura major. Auf dem Röntgenbild sieht man die der Anastomosestelle zunächst liegende Dünndarmschlinge bis zu ihrer doppelten Weite ausgespannt, aber bei der Durchleuchtung sah man den Inhalt mit gewöhnlicher Schnelligkeit diesen Darmteil passieren. Der Inhalt des Quermagens zeigt eine horizontale obere Aussenfläche, an eine Schlaffheit der Wand deutend. Grosse Gasblase. Nach 4 Stunden ist der Magen vollständigt geleert in der Dünndarmschlinge zunächst der Anastomosestelle geringe Retention. Die Röntgenuntersuchung zeigt: 1) schlaffen Magen, 2) eine ausgespannte Dünndarmschlinge unterhalb der Anastomosestelle mit geringer Retention darin.»

Februar 1916 wieder in einem Lazarett (Karlstad, Dr. SÖDERBERG) wegen derselben Beschwerden und unter der Diagnose Pankreatitis gepflegt. Probefrühstück: 100 ccm, gut digeriert. T. ac. 31, HCl 18. Keine Retention. Schmidt-Strassburg: Typische Fettstühle. Reichliche Fett- und Muskelreste. Amphotere Reaktion. Gärungsprobe: 0. Weber[1]) bei wiederholten Untersuchungen negativ.

Bei Untersuchung (persönlich) im Juni 1916 befand sich der Pa-

[1]) Weber = Webers Probe an Fäces.

tient verhältnismässig wohl und arbeitsfähig bei relativ strenger Diät. Wurde doch mitunter von Diarrhöe belästigt.

Februar 1917 erneute Röntgenuntersuchung: »Die Mahlzeit sammelte sich zuerst im Magen, der eine nahezu schroffe Grenze nach rechts etwas links von der Mitte des Rückgrats am Anfang des Canalis zeigte. Erst nach reichlich 5 Min. begann die Entleerung durch die Gastroenterostomieöffnung. Hierbei füllte sich die abführende Schlinge, die nahezu 3 Querfinger breit war, ein Stück unterhalb der Gastroenterostomiestelle und der Inhalt stand während nahezu 10 Min. auf diese Weise angesammelt im nächsten Teil der erweiterten Schlinge. Darauf entleerte sich der Inhalt allmählich wieder durch einen fort und fort erheblich erweiterten Teil des Dünndarms. Der Durchgang ging hier sehr langsam von statten. Der Patient markierte Empfindlichkeit bei Druck auf die abführende Schlinge auf die Gastroenterostomiestelle zu, aber nicht über den Dünndarmschlingen weiter hinunter. Intermediäre Schicht, ein paar Querfinger hoch. Während der ganzen Durchleuchtung — etwa 20 Min. — sieht man die Peristaltikwellen nach der schroffen, rechten Grenze des Magens fortlaufen, die bei gewissen Phasen der Peristaltik einen kleinen zapfenförmigen Auswuchs zeigte. Man sah nichts weiter nach rechts durchgehen, während der Untersuchung passierte also mit Sicherheit kein Teil der Mahlzeit durch den Pylorus. Nach 4 Stunden sind der Magen und die nächsten Dünndarmschlingen vollständig geleert. Die Erweiterung der Dünndarmschlinge der Anastomosestelle zunächst und die Ansammlung des Inhalts an dieser Stelle sprechen dafür, dass Adhärenzen hier wahrscheinlich vorhanden sind.»

Fall II. Stenosis pylori ex ulcere.

1909. Nr. 1712. K. L. Arbeiter, 30 Jahre alt.

Im Jahr 1902 traten Magenbeschwerden mit saurem Aufstossen + Schmerzen nach dem Rücken hinauf, am schlimmsten 2—3 Stunden nach dem Essen und des nachts. Nach kurzer Ulcuskur war Pat. ein paar Jahre gesund. Darauf nach wiederholten, langwierigen Ulcuskuren (auch im Krankenhause) nur vorübergehende Besserung. Im letzten Jahre Retentionssymptome mit voluminösem Erbrechen und Abmagerung.

Status: Mager. Empfindlich im Epigastrium, besonders rechts. Probefrühstück: Bedeutende Retention. T. ac. 57. HCl +.

Operationsindikation: Ulcusstenose.

Operation 5. 11. 1909 (KEY): Exclusio pylori nach RISSLER + G. E. R. P. Im oberen hinteren Teil des Pylorus wurde ein pfenniggrosses Ulcus mit stark infiltrierter Umgebung gefunden. Der Pylorus in hohem Grade verengert und nach hinten fest adhärent.

Heilungsverlauf: normal. Bei der Entlassung symptomfrei.

Nachuntersuchung (persönlich) 4. 10. 1916: Pat. ist ein paar Jahre nach der Operation vollkommen gesund gewesen. Hat dann zwischendurch nach Diätfehlern einen gelinden bohrenden Schmerz rechts in der Magengrube empfunden. Hat daher die ganze Zeit Kaffee, starke Gewürze, grobes Brot und gebratenes Fleisch vermieden. Schwer zu

kauende Speiser hat er übrigens wegen des besonders mangelhaften Zustandes seines Kauapparates nicht essen können. »Antagonisten» fehlen vollständig. Die fraglichen Beschwerden haben nicht auf die Arbeitsfähigkeit eingewirkt. Bauch und Narbe ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme d. 7. 10. 1916: »Die Mahlzeit, aus 300 gr Saftcrème und 40 gr voluminösem Thoriumoxyd bestehend, begann sich alsbald durch die am proximalen Teil des Canalis gelegene Gastroenterostomieöffnung zu entleeren. Grosse intermediäre Schicht. Gute Verschieblichkeit des Magens und der Gastroenterostomiestelle. Etwas Druckempfindlichkeit unmittelbar oberhalb dieser Stelle in der Gegend der Curvatura minor. Man sah nichts nach rechts von der scharfen Grenze, mit welcher der Canalis am rechten Rande des 4. Lendenwirbels bei aufrechter Stellung endigte passieren. Auch während der Patient eine Weile rechte Seitenlage einnahm, sah man nichts durch den Pylorus passieren. Nach 1 1/2 Stunden ist der Magen fast völlig geleert. Die Mahlzeit sieht man über die Dünndärme und den grösseren Teil des Colon verteilt.»

Fall III. Ulcus chron. duodeni.

1910. Nr. 801. K. R. Buchführer, 36 Jahre alt. 6 1/2 Jahre periodisch auftretende Ulcussymptome mit Besserung nach strenger Diät + Ruhe. Von einem Spezialarzt behandelt. Die letzten 2 Monate lästige Schmerzen in der Magengrube nach dem Rücken hin ausstrahlend, unabhängig von den Mahlzeiten. Blut in den Fäces. Keine nennenswerte Besserung trotz strenger Diät + Bettlage im Krankenhause.

Status: Probefrühstück: Keine Retention. T. ac. 80. HCl. +. Weber +.

Oparationsindikation: Symptome von chronischem Ulcus mit lästigen Schmerzen ohne nennenswerte Besserung bei medizinischer Behandlung.

Operation 13. 5. 1910 (KEY): Exclusio pylori nach RISSLER + G. E. R. P. In der Pars horizontalis duodeni 2 cm vom Pylorus eine Verdickung in der Wand, offenbar von einem Ulcus herrührend.

Heilungsverlauf ohne Anmerkung. Wurde symptomfrei entlassen.

Nachuntersuchung (persönlich) d. 20. 6. 1916: Pat. hat einige Monate nach der Operation gelinde Diät gehalten; hat dann jede beliebige Kost gegessen. Ist symptomfrei gewesen mit Ausnahme einiger Beschwerden, die er selbst für nervös hält, nämlich etwas Leibschneiden und Magenbeschwerden, wenn er viel zu tun hat und nicht die gewöhnlichen Esszeiten innehalten kann. Die Beschwerden werden nicht durch schwerverdauliches Essen, wie Erbsen mit Speck, Pfannkuchen, Kaffee od. dergl., beeinflusst. Bauch und Narbe ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme d. 20. 6. 1916: »Oberhalb des Thoriumschattens befand sich eine etwa 2 Finger hohe intermediäre Schicht. Der Magen füllte sich in gewöhnter Weise bis ganz an den Pylorus heran. Die Anastomose war ungefähr 3 Querfinger links von der rechten Kontur des Magens gelegen. Bei aufrechter Stellung wurde eine lebhafte

Peristaltik am Endteil des Canalis beobachtet, es passierte aber nichts auf diesem Wege hinaus. Bei Bauchlage wurde hoch oben am Corpus beginnende Peristaltik beobachtet. Kontinuierlicher Durchgang kleinerer Mengen des opaken Inhalts nach den Dünndärmen. Der Magen war sowohl aktiv als passiv gut verschiebbar. Keine Druckempfindlichkeit über dem Magen oder den nächsten Dünndärmen. Sowohl nach 1 $^1/_2$ als nach 4 Stunden eine mässige Retention im Magen.»

Fall IV. Ulcus chron. duodeni.

1911. Nr. 1569. P. A. Eisenarbei . 44 Jahre alt.

1 Jahr Ulcussymptome mit Schmerzen nach dem Rücken hin an der rechten Seite. Pat. hat 3 Ulcuskuren mit nur vorübergehender Besserung durchgemacht. Wurde von einem Spezialisten behandelt, der den Patienten zur Operation überwiesen hat. Weber +.

St.: Probefrühstück: keine Retention. T. ac. 80. HCl +. Empfindlichkeit rechts im Epigastrium.

Operationsindikation: Symptome von chron. Ulcus mit nur vorübergehender und unvollständiger Besserung bei interner Behandlung.

Operation d. 21. 9. 1911 (KEY): Exclusio pylori nach RISSLER + G. E. R. P. In der vorderen oberen Duodenalwand 3 cm vom Pylorus ein haselnussgrosser Ulcustumor. Ausgebreitete und feste Adhärenzen zwischen der Pars horizontalis duodeni und der Leber.

Heilungsverlauf ohne Anmerkung. Bei der Entlassung symptomfrei.

Nachuntersuchung (persönlich) d. 18. 5. 1916: Keinerlei Beschwerden nach der Operation. Pat. hat 1 Jahr gelinde Diät gehalten, dann gewöhnliche Kost genossen. Hat 15—16 kg an Gewicht zugenommen. Bauch und Narbe ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme d. 18. 5. 1916:

»Oberhalb des Thoriumschattens befand sich eine ungefähr fingerhohe intermediäre Schicht. Unmittelbar nach Einnahme der Grütze begann die Entleerung durch die Anastomose, die etwa 4 Querfinger links vom Pylorus gelegen war. Der Magen rechts von der Anastomose füllte sich auch und war während der ganzen Durchleuchtung ausgefüllt. Hier konnte man dann und wann eine spärliche Peristaltik mit typischem Verlauf beobachten, kein Teil aber passierte hinaus durch den Pylorus. Die Entleerung durch die Anastomose ging während der ganzen Zeit langsam kontinuierlich von statten. Die nächsten Dünndarmschlingen zeigten eine gewöhnliche Breite. Keine Druckempfindlichkeit über der Anastomosestelle oder dem Magen im übrigen. Der Magen war sowohl aktiv als passiv gut verschiebbar, ungefähr 4 cm. Nach 1 $^1/_2$ Stunden befand sich ein grosser Teil des opaken Inhalts noch im Magen. Nach 4 Stunden befand sich rechts von der Anastomosestelle noch opaker Inhalt im Quermagen.»

Fall V. Ulcus chron. duodeni.

1912. Nr. 1098. D. K. Frau, 41 Jahre alt.

Seit der Kindheit »schlechter Magen» mit immer wiederkehrendem saurem Aufstossen. Die letzten 5—6 Jahre periodisch schlimmer teils mit Hungerschmerzen, teils mit Schmerzen einige Stunden nach dem

Essen. Erbrechen meistens von saurem Wasser, selten Speiseresten. Besser nach Diät, im grossen und ganzen verschlimmerte sich jedoch der Zustand die letzten Monate, wo die Patientin wegen Schmerzen und Empfindlichkeit in der Magengrube kaum auf sein konnte. Hat 3—4 Wochen zu Bett gelegen, ein paarmal mit strenger Ulcusdiät. Nur unbedeutende Besserung und diese von kurzer Dauer.

St.: Probefrühstück: keine Retention. T. ac. 48. HCl +. Bourget 0. Rest nach 7 Stunden.

Operationsindikation: Symptome von chron. Ulcus mit starken Schmerzen, die im grossen ganzen trotz strenger interner Behandlung zugenommen haben.

Operation d. 11. 6. 1912 (KEY): Exclusio pylori nach BOGOLJUBOFF-WILMS (mit Fascienstreifen von der Rektusscheide) + G. E. R. P. Unmittelbar distal vom Pylorus eine strahlenförmige pfennig-grosse Narbe mit Verhärtung in der Duodenalwand. Der Pylorus und der nächste Teil des Duodenums straff nach hinten fixiert.

Heilungsverlauf ohne Anmerkung. Bei der Entlassung symptomfrei.

Nachuntersuchung (persönlich) d. 19. 6. 1916: Pat. hat 1/2 Jahr nach der Operation gelinde Diät gehalten. Hat dann gewöhnliche Kost genossen unter Vermeidung grösserer Mengen schwer verdaulicher Speisen wie Kohl, Bohnen, Grobbrot und »viel» Kaffee. Zuweilen nach grossen Diätfehlern vorübergehend etwas saures Aufstossen (»sehr wenig»), im übrigen vollständig symptomfrei. Hat 20 kg zugenommen. Körperfülle normal. Bauch und Narbe ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme d. 19. 6. 1916:

»Die Mahlzeit passierte in gewohnter Weise die Cardia und füllte den unteren Teil des Längsmagens und den linken Teil des Quermagens aus. Diesen sah man mit einer scharfen schräg abwärts nach rechts verlaufenden Grenze am rechten Rande der mittleren Lendenwirbelsäule endigen. Die Entleerung durch die Gastroenterostomieöffnung ging rasch von statten. Keine Druckempfindlichkeit über der Gastroenterostomiestelle, gute Verschieblichkeit derselben und des Magens im übrigen. Nach 1 Stunde 45 Minuten befand sich ein sehr unbedeutender Teil wahrscheinlich im Magen und ein Teil in den Dünndarmschlingen zunächst der Anastomosestelle, der übrige Teil in den Dünndarmschlingen im kleinen Becken. Man sah nichts durch den Pylorus passieren. Oberhalb der Grenze des Quermagens sah man zuweilen eine schmale Furche hervortreten, die auf einer Platte wiederzufinden ist.»

Fall VI. Ulcus chron. duodeni.

1912. Nr. 1215. M. R. Näherin, 40 Jahre alt. Als Kind »schwacher Magen», zuweilen mit »Magenkrampf» und Diarrhöe. Bleichsucht. Vor 6 Jahren einen Monat lang Schmerzen in der Magengrube, ohne Zusammenhang mit dem Essen. Seit 2 Jahren zeitweise Schmerzen und zuweilen nach dem Essen Erbrechen, jedoch nicht speziell nach gewissen Arten von Speisen. Pat. hat Kaffee nicht vertragen. Ist bedeutend abgemagert, über 15 kg die letzten Jahre. Hat keine Diät gehalten.

St. Probefrühstück: 0 Retention. T. ac. 65. HCl +. Bourget: 0 Rest nach 7 Stunden. Weber +.

Operationsindikation: Verdacht vielleicht auf Ulcus carcinomatosum.

Operation 4. 7. 1912 (KEY). Exclusio pylori nach BOGOLJUBOFF-WILMS (mit Fascienstreifen von der Rectusscheide) + G. E. R. P. Unmittelbar distal vom Pylorus ein narbiger Ulcustumor in der Duodenalwand mit Verengerung des Lumens. Der Magen dilatiert. Keine Adhärenzen.

Heilungsverlauf ohne Anmerkung. Bei der Entlassung: symptomfrei.

Nachuntersuchung (persönlich) d. 28. 6. 1916. Pat. hat nur einen Monat nach der Operation gelinde Diät gehalten, dann ohne Beschwerden jede beliebige Kost genossen. Der Stuhl, der vor der Operation träge und unregelmässig war, ist nachher völlig normal gewesen. Fühlt sich kräftig und gesund und hat an Gewicht zugenommen. Bauch und Narbe ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme d. 28. 6. 1916:

»Langer Magen. Der untere Pol bei aufrechter Stellung in gleicher Höhe mit dem Eingang zum kleinen Becken. Im Corpusteil sah man den Milzschatten sich beträchtlich breiter als gewöhnlich einbuchten. Den Canalis sah man mit scharfer Grenze ungefähr in gleicher Höhe mit dem Nabel endigen. Man sah die Kontraktionen in gewöhnlicher Weise fortgehen, aber man sah nichts durch den Pylorus passieren. Die Entleerung durch die Gastroenterostomieöffnung ging während der Durchleuchtung ziemlich langsam von statten. Gute Verschieblichkeit der Gastroenterostomiestelle und des Magens im übrigen. Keine nennenswerte Druckempfindlichkeit über dieser Stelle. Nach 1 1/2 Stunden war noch ein bedeutender Rest im Magen, nach 4 Stunden vollständige Entleerung (Ba SO_4-Mahlzeit).»

Fall VII. Ulcus chron. pylori.

1912. Nr. 1269. S. B. Frau, 56 Jahre alt. Seit 28 Jahren Magenbeschwerden mit Brennen in der Magengrube ohne eigentliche Schmerzen. Nach Ulcuskur Besserung. Von einem Spezialarzt behandelt. Dann periodisch auftretende Rezidive, die letzten Jahre immer häufiger mit immer kürzeren Intervallen. Seit 1 Jahre starke Schmerzen, abwärts nach der rechten Seite ausstrahlend, und zuweilen Erbrechen. Pat. ist abgemagert. Ulcuskur mit nur vorübergehender Besserung.

St. Probefrühstück: 0 Retention. T. ac. 85. HCl +.

Operationsindikation: Chronisches Ulcus mit immer schneller auf einander folgenden, schlimmeren Rezidiven trotz interner Behandlung.

Operation d. 11. 7. 1912. (KEY). Exclusio pylori nach RISSLER + G. E. R. P. Im Pylorus eine strahlenförmige Narbe mit bedeutender Verengerung des Lumens. Der Pylorus nach hinten nach dem Pankreas hin fixiert mit Adhärenzen in der Umgebung.

Heilungsverlauf normal. Symptomfrei entlassen.

Nachuntersuchung (persönlich) d. 31. 5. 1916. Pat. hat nur die erste Zeit nach der Operation Diät gehalten. Hat dann ohne Be-

schwerden, ausgenommen vielleicht nach gebratenen Strömlingen, jede beliebige Kost genossen. Hat an Gewicht zugenommen. Bauch und Narbe ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme d. 31. 5. 1916:

»Die Mahlzeit passierte in gewohnter Weise die Cardia und sammelte sich im Sinus und dem nächsten Teil des Quermagens, der sich nach rechts bis zur Mitte des 4. Lendenwirbels ausfüllte, wo er eine schräg abwärts nach rechts verlaufende Grenze zeigte. Die Entleerung durch die Gastroenterostomie bei der Curvatura major des Sinus begann sogleich. Die nächste Jejunumschlinge schien etwas breit zu sein, sie machte zuerst einen Bogen nach rechts und darauf einen nach links. Am rechten Rande des 4. Lendenwirbels war nach Genuss einiger Löffel voll ein halbbohnengrosser Schatten mit horizontaler oberer Grenze zu sehen. Dieser nahm nach und nach etwas an Grösse zu und nach einer Weile sah man das ganze Duodenum, an dessen Anfang der erwähnte Schatten zu liegen schien ausgefüllt. Keine ausgeprägte Druckempfindlichkeit über dieser Stelle oder der Anastomosestelle. Gute Verschieblichkeit der Anastomosestelle. Ziemlich grosse intermediäre Schicht unter der Gasblase. Nach 1 Stunde 40 Minuten war noch ein kleiner Rest im Magen vorhanden, die ganze Mahlzeit befand sich in dem Dünndarm. Nach 4 Stunden war der Magen völlig geleert. Die Mahlzeit befand sich nun in den Dünndarmschlingen im unteren rechten Teil des Bauches und zum Teil im Coecum.»

Fall VIII. Ulcus chron. duodeni.

1912. Nr. 1676. G. B. Sattler, 27 Jahre alt. Vor 5 Jahren spontan vorübergehende Magenschmerzen. Bis vor 5 Monaten gesund, da Pat. gewöhnliche Ulcusbeschwerden bekam, Schmerzen traten jedoch ohne bestimmten Zusammenhang mit dem Essen auf. Stuhl schwarz und im übrigen träge. Pat. musste seine Arbeit aufgeben. Machte in einem Krankenhause eine 4-wöchige Ulcuskur durch. Bald nachher Rezidiv mit starken Schmerzen und bedeutender Blutung nach unten, worauf er in das Maria Krankenhaus aufgenommen wurde. Nach 2-wöchiger strenger Ulcuskur ohne nennenswertes Resultat wurde zur Operation geraten.

St. Hämoglobin (TALLQVIST) 50—60.

Operationsindikation: Fortdauernde Blutung nebst Schmerzen trotz Ulcuskur.

Operation d. 10. 10. 1912. (KEY): Exclusio pylori nach BOGOLJUBOFF-WILMS (mit Fascienstreifen von der Rectusscheide) + G. E. R. P. 2 1/2 cm distal vom Pylorus eine strahlenförmige narbige Einziehung an der oberen hinteren Wand des Duodenums, offenbar einem Ulcus entsprechend und durch dasselbe verursacht. Die Partie stark und straff nach hinten fixiert.

Heilungsverlauf normal. Symptomfrei entlassen.

Nachuntersuchung (persönlich) d. 15. 5. 1916. Pat. hat ein paar Monate nach der Operation gelinde Diät gehalten, dann ohne Beschwer-

den jede beliebige Kost genossen. Stuhl normal. Hat an Gewicht zugenommen. Bauch und Narbe ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme d. 15. 5. 1916:

»Die Mahlzeit passierte die Cardia in gewohnter Weise und sammelte sich in dem gut kontrabierten Corpus, das an der Curvatura major tiefe Schleimhautfalten zeigte. Nach einigen Minuten begann der Durchgang durch die Gastroenterostomieöffnung am unteren Pol des Magens. Der Canalis füllte sich nach Verzehren von 400 gr rechts von der Gastroenterostomieöffnung mit einer etwas eingekerbten, scharfen Grenze. Rechts von dieser passierte in einem schmalen Streifen eine Menge von der Grösse einer Haselnuss heraus und blieb hier in gleicher Weise während der Durchleuchtung in einem Recess oder in einer Bucht. Man sah nichts durch den Pylorus passieren. Der Durchgang durch die abführende Gastroenterostomieschlinge ging rasch von statten. Diese zeigte anfänglich die gewöhnliche elastische Kontraktion, nachdem aber ein guter Teil hinaus passiert war, zeigte sie mehr querlaufende, durchschneidende Kontraktionen, die den Dünndarm in einzelne, etwas ausgespannte Portionen aufteilten. Ein Teil, der bereits hinaus passiert war, schien bei solchen Kontraktionen nahe an der Gastroenterostomieöffnung wieder zurückgepresst zu werden. Nur auf einer kleineren Strecke trat diese Form von querlaufenden Kontraktionen auf. Weiterhin sah man die Schlingen etwas erweitert ohne deutliche Kontraktion und dann in gewöhnlicher Weise kontrahiert. Die Gastroenterostomiestelle liess sich ein paar Querfinger verschieben; keine Druckempfindlichkeit über derselben. Nach 1 $^1/_2$ Stunden war der Magen völlig und der Dünndarm fast völlig entleert. Man sah die Mahlzeit über das ganze Colon verteilt, das in seinem ganzen Umfang kräftig kontrahiert war. Also schneller Durchgang sowohl durch Dünndarm als durch Colon.«

Fall IX. Stenosis pylori ex ulcere.

1912. Nr. 1877. A. P. Fräulein, 55 Jahre alt.

1907 und 1909 heftiges Bluterbrechen mit sekundärer Anämie und Schmerzen. Besserung nach Ulcuskur in einem Krankenhause. 1912 wiederum Rezidiv mit Schmerzen und Erbrechen.

Operationsindikation: Rezidivierendes chronisches Ulcus mit starken Blutungen.

Operation d. 28. 10. 1912 (KEY): Exclusio pylori nach BOGOLJUBOFF-WILMS (mit Fascienstreifen von der Rectusscheide) + G. E. R. P. Der Pylorus beträchtlich verengert, bleifederweit ohne sicher lokalisierbares Ulcus.

Heilungsverlauf ohne Anmerkung. Symptomfrei entlassen.

Nachuntersuchung (persönlich) d. 14. 6. 1916. Pat. hat einige Monate nach der Operation gelinde Diät gehalten. Immer noch zuweilen saures Aufstossen nach grösseren Diätfehlern, wie nach Genuss von zuviel Kaffee, Fett und Gewürzen, ist im übrigen symptomfrei gewesen. Bauch und Narbe ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme d. 15. 6. 1916 (BERVEN):

Keine intermediäre Schicht. Der Inhalt sammelte sich hauptsäch-

lich im Quermagen, während dagegen der Längsmagen ganz wenig gefüllt war. Der Quermagen war schlaff. Die Anastomose lag ungefähr 4 Querfinger links von der rechten Kontur des Magens. Die Entleerung begann unmittelbar nach der Einnahme der Mahlzeit und ging dann während der ganzen Durchleuchtung in kleinen Portionen von statten. Die nächsten Dünndarmschlingen zeigten ungefähr normale Breite. Keine Stagnation des Inhalts in dem Dünndarm. Der Magen war gut verschieblich. Diffuse Druckempfindlichkeit über dem ganzen Magen, aber auch über denselben hinaus. Keine ausgeprägte Druckempfindlichkeit über dem Pylorus. Nach 1 $^1/_2$ Stunden war noch ein kleiner Rest im Magen.»

Fall X. Ulcus chron. duodeni.

1913. Nr. 239. A. L. Verkäuferin, 37 Jahre alt.

1909. Bluterbrechen ($^1/_2$ Liter). 1910 wiederum Bluterbrechen. Besserung nach Ulcuskur. 1911 abermals Blutung und ausserdem Schmerzen rechts nach dem Rücken hin. 1911 Pyloroplastik (von einem anderen Operateur), wobei in der unteren Wand des Duodenums unmittelbar neben dem Pylorus ein pfenniggrosses Ulcus konstatiert wurde. Nachher fühlte sich die Patientin nur so lange symptomfrei, als sie strenge Diät (Milch + Mehl + Eierspeisen) und Ruhe beobachtete, sonst wieder Beschwerden von Schmerzen und Müdigkeit ungefähr wie vor der Operation. Wurde wegen akuter Blutung durch den Darm mit deutlicher Sekundäranämie wiederum in das Maria Krankenhause aufgenommen. Nach 25-tägiger Ulcuskur mit unvollständiger Besserung wurde zur Operation geschritten.

Operationsindikation: Chronisches Ulcus, das die Patientin jahrelang arbeitsunfähig gemacht, und das schliesslich in starker Blutung resultiert hat.

Operation d. 25. 2. 1913 (KEY). Exclusio pylori nach BOGOLJUBOFF-WILMS (mit Fascienstreifen von der Fascia lata) + G. E. R. P. Feste Adhärenzen zwischen Pylorus und dem oberen Teil des Duodenums einerseits und der Leber und der Gallenblase andererseits, welche gelöst wurden. Der Pylorus beträchtlich verdickt und hart mit etwas verengertem Lumen. Die Verhärtung erstreckte sich auf den benachbarten Teil des Duodenums.

Heilungsverlauf ohne Anmerkung. Pat. wurde symptomfrei entlassen.

Nachuntersuchung (persönlich) 25. 5. 1916. Pat. hat 1 Jahr gelinde Diät gehalten. Konnte dann ohne Beschwerden gewöhnliche Kost geniessen. Zuweilen nach Anstrengung ein Gefühl von Müdigkeit links vom Rückgrat, der schmerzhaften Stelle vor der Operation entsprechend. Hat die ersten Monate nach der Operation 5 kg an Gewicht zugenommen. Bauch und Narbe ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme d. 26. 5. 1916:

»Die Mahlzeit passierte in gewohnter Weise die Cardia und sammelte sich im unteren Teil des Magens, der mit einer scharfen Grenze, von welcher sich eine kleine Ausbuchtung nach rechts füllte, am rechten Rande des 4. Lendenwirbels in aufrechter Stellung endigte. Der

Durchgang durch die Gastroenterostomieöffnung an der Curvatura major des Sinus begann fast sofort, und die Entleerung ging während der Durchleuchtung ziemlich rasch von statten. Gute Verschieblichkeit der Anastomosestelle; keine Druckempfindlichkeit über derselben. Keine Ausspannung einer Darmschlinge sichtbar. Vollständige Entleerung des Magens nach 2 Stunden. Die Mahlzeit befand sich dann in dem Dünndarm.»

Fall XI. Ulcus chron. duodeni.

1913. Nr. 284. J. J. Gärtner, 40 Jahre alt.

Seit über 20 Jahren periodisch auftretende Schmerzen nach dem Essen. Vor 18 Jahren geringes Bluterbrechen. Lange Perioden symptomfrei. Die letzten 2 Jahre verschlimmerter Zustand. Starke Schmerzen rechts nach dem Rücken hin ein paar Stunden nach dem Essen und nachts. Auch Hungerschmerzen. Kein saures Aufstossen. Nur vorübergehende Besserung nach Diät.

St.: Probefrühstück: 0 Retention. T. ac. 68. HCl +. Bourget: 0 Rest nach 7 Stunden. Empfindlichkeit rechts in der Magengrube.

Operationsindikation: Symptome von chronischem Ulcus mit nur vorübergehender Besserung bei Diät.

Operation d. 12. 2. 1913 (KEY). Exclusio pylori nach BOGOLJUBOFF-WILMS (mit Streifen von der Fascia lata) + G. E. R. P. 2 cm vom Pylorus an der oberen vorderen Wand des Duodenums ein pfenniggrosser Ulcustumor mit sehr dünnem Wundboden. Zusammenfaltung des Duodenums von oben nach unten über der Wunde.

Heilungsverlauf ohne Anmerkung. Wurde symptomfrei entlassen.

Nachuntersuchung (persönlich) d. 28. 1. 1915. Strenge Diät + Ruhe 6 Wochen nach der Operation. Pat. hat die Diät während des ersten Halbjahrs nach und nach erweitert. Hat dann mit Ausnahme von Kohl, Erbsen und Bohnen gewöhnliche Kost genossen. Ein einzelnes Mal Hungerschmerzen, aber nach dem Essen vollkommen symptomfrei. Probefrühstück: 0 Retention. T. ac. 22. HCl: 0. Bauch und Narbe ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme 29. 1. 1915:

»Der Magen aktiv und passiv sowohl in seitlicher als in vertikaler Richtung äusserst gut beweglich. Keine Druckempfindlichkeit über dem Magenschatten. Der Inhalt begann sogleich sich in kleinen Mengen nach dem Dünndarm ohne Anhäufung zu entleeren. Nach 1 Stunde ist ungefähr noch $^1/_4$ der Mahlzeit im Magen, nach 4 Stunden nur ein kleiner Rest.»

Fall XII. Ulcus chron. duodeni.

1913. Nr. 1058. J. K. Hausknecht, 39 Jahre alt.

Seit 1898 periodisch auftretende Magenbeschwerden mit Schmerzen und Erbrechen ein paar Stunden nach dem Essen, sowie saures Aufstossen zu jeder Zeit. Im Jahr 1904 wegen Bluterbrechen und später wegen rheumatischer Leiden in einem Lazarett behandelt. Die Magenbeschwerden seit 1904 verschlimmert besonders die letzten Wochen.

Nach 2-monatiger Ulcuskur in einem Krankenhause mit schlechtem Resultat wurde Operation beschlossen.

St.: Probefrühstück: 0 Retention. T. ac. 28. HCl 19. Weber : .

Operationsindikation: Chronisches Ulcus mit starken Schmerzen ohne nennenswerte Beeinflussung durch interne Behandlung.

Operation d. 16. 7. 1916 (KEY). Exclusio pylori nach BOGOLJUBOFF-WILMS (mit Streifen von der Fascia lata) + G. E. R. P. In der hinteren Wand des Duodenums ein fingerendegrosser Ulcustumor. Heilungsverlauf ohne Anmerkung.

Nachuntersuchungen. Pat. hat die ganze Zeit über gelinde Diät gehalten. Nach der Operation 1 1/2 Jahre symptomfrei. Dann wieder die alten Magenbeschwerden, wenngleich weniger heftig. Weiterhin unregelmässiger Stuhl und Kraftlosigkeit. Pat. wurde fast die ganze Zeit über an einem Badeort oder im Krankenhause behandelt, nicht nur seiner Magenbeschwerden sondern einer starken allgemeinen rheumatischen Belastung und multipler osteitischer Prozesse wegen. Pat. ist abgemagert. Bei einigen 30 Untersuchungen an Fäces ist Weber 2 mal schwach + gewesen. Probefrühstück (4 mal): 0 Retention. T. ac. 11—16. HCl 0. Ufferman: : .

Röntgenaufnahme 1915:

»Erweiterung des Magens an der Anastomosestelle mit gelinder Retention daselbst.»

Nov. 1916: Wird seit 6 Monaten im Maria Krankenhause behandelt und hat seit 4 Monaten wegen Osteitis im Atlas ununterbrochen das Bett hüten müssen. Die Magenbeschwerden bedeutend verringert. Ab und zu treten unbestimmte Magenschmerzen in der Nabelgegend auf besonders im Zusammenhang mit trägem Stuhl, die zunächst als Adhärenzschmerzen gedeutet worden sind (siehe Röntgen). Bauch: gelinde diffuse Empfindlichkeit in der Nabelgegend. Auf Grund des schlechten Allgemeinbefindens des Patienten ist eine in Aussicht genommene Probelaparatomie einstweilen aufgeschoben worden.

Röntgenaufnahme d. 18. 5. 1916:

»Keine intermediäre Schicht oberhalb des Thoriumschattens. Reichliche Schleimhautfaltung im Magen sowohl im Fornix als auch im unteren Teil des Corpus. Der Quermagen füllte sich überhaupt nicht, sondern der Inhalt passierte durch die Anastomose, die unmittelbar links von der rechten Kontur des Magens lag. Die Entleerung ging ziemlich langsam von statten. Gleich oberhalb der Anastomose war an der Curvatura major eine Einziehung zu sehen, die sich nicht verwischen liess. In gleicher Höhe mit dieser Einziehung passiert der Inhalt durch einen fingerdicken Kanal, während das Magenlumen diesen Kanal herum von einem dünnen Schatten mit deutlich hervortretender Schleimhautfaltung unvollständig ausgefüllt ist. Die Anastomosestelle und der rechte Teil des Magens unbedeutend verschiebbar. Nach 1 1/2 Stunden eine kleinere Retention im Magen. Nach 4 Stunden immer noch ein deutlicher Rest im Magen. Die Röntgenuntersuchung spricht zu nächsten für Adhärenzen um die Anastomosestelle herum und oberhalb derselben mit verringerter Verschieblichkeit des Magens und Ausziehung der Curvatura major-Kontur. Vielleicht kann die un-

vollständige Ausfüllung im unteren Teil des Corpus von einem Tumor herrühren, da aber die Schleimhautfalten intakt zu sein scheinen, ist dies weniger wahrscheinlich.»

Fall XIII. Ulcus chron. duodeni.

1913. Nr. 425 (S. H.) J. E. Major, 47 Jahre alt.

Pat. leidet seit 20 Jahren an zeitweiligem saurem Aufstossen. Seit 1901 periodisch auftretende Schmerzen ein paar Stunden nach dem Essen, die an der rechten Seite nach dem Rücken hin ausstrahlen. 1912 in 2 Perioden starke Blutung durch den Darm. Hat mehrere strenge Ulcuskuren in Krankenhäusern und Badeorten mit nur vorübergehender Besserung durchgemacht. Magensaft mit T. ac. von respektive 60, 70, 65. Eine Woche vor der Operation eine neue kleinere Blutung.

Operationsindikation: Chronisches Ulcus mit wiederholten Rezidiven von starken Schmerzen und Blutungen trotz interner Behandlung.

Operation d. 16. 5. 1913 (KEY). Exclusio pylori nach BOGOLJUBOFF-WILMS (mit Streifen von der Fascia lata) + G. E. R. P. In der hinteren Duodenalwand unmittelbar distal vom Pylorus ein kleinerer Ulcustumor, etwas nach hinten fixiert.

Heilungsverlauf ohne Anmerkung. Wurde symptomfrei entlassen.

Nachuntersuchung (durch einen anderen Arzt) d. 20. 6. 1916. Pat. hat höchstens einen Monat nach der Operation gelinde Diät gehalten, später gar keine. Die ganze Zeit über vollkommen symptomfrei. Hat die nächsten Monate 5 kg an Gewicht zugenommen.

Patient bemerkt, dass Spirituosen ihm jetzt viel schneller zu Kopf steigen als vor der Operation. (Wahrscheinlich durch die schnelle Entleerung des Magens verursacht — siehe das Röntgengutachten!) Bauch und Narbe ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme d. 21. 6. 1916:

»Der Pylorus lässt keine Bi-Grütze durch, diese entleert sich vollständig durch die Anastomose. Nach 1 Stunde ist der Magen völlig geleert. Bei aufrechter Stellung läuft die grosse Kurvatur des Magens 1—2 Querfinger unterhalb des Nabels entlang. Dieser ist gut kontrahiert mit normaler Peristaltik. Der Inhalt entleert sich schon von Anfang an in einem feinen Strahl durch die Anastomose.»

Fall XIV. Ulcus chron. duodeni.

1914. Nr. 1. K. E. Arzt, 41 Jahre alt.

Ein Bruder wegen Ulcus duodeni operiert (Fall XIII). Eine Schwester wird gleichfalls wegen Magengeschwüren behandelt. Der Patient selbst hat seit 12 Jahren periodisch in immer kürzeren freien Intervallen auftretende Ulcusbeschwerden gehabt. Die Schmerzen traten in der Regel 3—4 Stunden nach dem Essen (bei kleineren Mahlzeiten früher, 1 Stunde) und am stärksten des nachts auf. Vor 10 Jahren Untersuchung des Magensafts: Hyperacidität. Wiederholte Blutproben an Fäces negativ. Stuhl träge. Hat die ganze Zeit über gelinde Diät gehalten, aber niemals eine strenge Ulcuskur durchgemacht. Dez.

1913 starke Blutung durch den Darm. Da die Blutung langwierig zu werden schien, wurde Operation beschlossen.

Operationsindikation: Chronisches Ulcus mit zurzeit anhaltender Blutung ohne auffallende sekundäre Anämie.

Operation d. 2. 1. 1914 (KEY). Exclusio pylori nach BOGOLJUBOFF-WILMS (mit Streifen von der Fascia lata) + G. E. R. P. Der Pylorus stark nach hinten fixiert. Im oberen Teil des Duodenums an der hinteren Wand ein daumenendegrosser Ulcustumor.

Heilungsverlauf normal. Pat. wurde symptomfrei entlassen.

Nachuntersuchung (persönlich) d. 8. 6. 1916. Pat. hat ½ Jahr nach der Operation gelinde Diät gehalten. Hat dann gewöhnliche Kost genossen. Die ganze Zeit über völlig symptomfrei. Bauch und Narbe ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme d. 9. 6. 1916:

»Die Anastomose ist ungefähr 4 Querfinger links von der rechten Kontur des Magens gelegen. Kontinuierliche Entleerung durch die Anastomose. Keine Druckempfindlichkeit oberhalb der Anastomosestelle oder der nächsten Dünndarmschlingen, die von normaler Breite waren. Der Magen sowohl aktiv als passiv sehr gut verschieblich. Keine Peristaltik sichtbar. Keine intermediäre Schicht. Nichts entleerte sich durch den Pylorus. Nach 1 ½ Stunden ist der Magen geleert.»

Fall XV. Ulcus chron. duodeni.

1914. Nr. 322. M. O. Frau, 42 Jahre alt.

Seit 1908 period sch auftretende Magenbeschwerden mit vollständig freien Intervallen. Die Schmerzen teils ein paar Stunden nach den Mahlzeiten, weniger von der Art der Speise abhängig, teils ganz unabhängig von den Mahlzeiten, nach dem Rücken und in die Schultern hin, zumeist nach links, ausstrahlend. Zuweilen Hungerschmerzen. Kein Erbrechen oder Aufstossen. Stuhl träge. Webers Probe bei wiederholten Untersuchungen negativ. In der letzten Zeit vermehrte Beschwerden trotz Diät.

St.: Probefrühstück: 0 Retention. HCl 45.

Operationsindikation: Chronische Ulcusbeschwerden. Eine strenge Ulcuskur konnte wegen gleichzeitigen Auftretens von Lungentuberkulose nicht zur Anwendung kommen.

Operation d. 10. 2. 1914 (KEY). Exclusio pylori nach BOGOLJUBOFF-WILMS (mit Streifen von der Fascia lata) + G. E. R. P. (vertikal). An der vorderen Wand des Duodenums dicht am Pylorus eine strahlenförmige narbige Verdickung einem kraterförmigen Ulcus mit infiltrierten Rändern entsprechend.

Der Heilungsverlauf abgesehen von einer vorübergehenden Cystitis nach Katheterisieren ohne Anmerkung. Bei der Entlassung war Pat. ohne Magenbeschwerden.

Nachuntersuchung (persönlich) d. 2. 6. 1916. Pat. hat ½ Jahr nach der Operation gelinde Diät gehalten. Die ganze Zeit vollkommen frei von Magenbeschwerden mit Ausnahme von geringer Übelkeit nach fetten Speisen. Stuhl normal. Bauch und Narbe ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme d. 2. 6. 1916:

»Die Mahlzeit passierte in gewohnter Weise die Cardia und sank bei aufrechter Stellung in den unteren Teil des Magens in gleicher Höhe mit dem Nabel, wo sogleich der Durchgang durch die Gastroenterostomieöffnung am Sinus begann. Der Quermagen endigte mit fast horizontaler Grenze am rechten Rande des 3. Lendenwirbels. Man sah rechts von dieser Grenze nichts herauspassieren. Gute Verschieblichkeit der Anastomosestelle; keine Druckempfindlichkeit über derselben. Gegen Ende der Durchleuchtung sehr schneller Durchgang in den Dünndarm. Nach ungefähr 15 Minuten schien der Magen grösstenteils geleert. Keine Ausspannung irgend einer Darmschlinge sichtbar. Die Schlingen sah man im allgemeinen in gewöhnlicher Weise kontrahiert. Am Corpus hoben sich in Bauchlage tiefe Schleimhautfalten ab. Nach 2 Stunden ist der Magen völlig geleert, bis auf einen minimalen Rest einige Querfinger rechts vom Nabel, der sich vielleicht im Magen befinden kann, wahrscheinlich jedoch im Dünndarm. Der übrige Teil der Mahlzeit befindet sich in dem Dünndarm im kleinen Becken.«

Fall XVI. Stenosis pylori ex ulcere.

1914. Nr. 366. J. D. Eisenarbeiter, 25 Jahre alt.

Seit 1902 periodisch auftretende Ulcusbeschwerden mit Schmerzen und Erbrechen 1—2 Stunden nach dem Essen. Besserung nach Ulcuskuren im Hause und Magenspülungen. Die letzten Monate ausgeprägte Retentionssymptome mit Erbrechen von mehrere Tage altem Essen und starken Schmerzen des nachts. Hat im letzten Jahre 9 kg abgenommen. Stuhl träge und unregelmässig.

St.: Empfindlichkeit im Epigastrium. Probefrühstück: bedeutende Retention. T. ac. 42. HCl +. Bourget: nach 7 Stunden 250 cm^3 Rest. Weber: ÷. Röntgen (FORSSELL): Vermehrte Peristaltik. Bedeutende Retention.

Operationsindikation: Ulcusstenose.

Operation d. 24. 2. 1916 (KEY). Exclusio pylori nach BOGOLJUBOFF-WILMS (mit Streifen von der Fascia lata) + G. E. R. P. (vertikal). Der Pylorus äusserst dickwandig, fast ödematös mit stark verengertem Lumen. Oben nach der Gallenblase zu einige Adhärenzen, der gelöst wurden.

Heilungsverlauf normal. Pat. wurde 1 Monat nach der Operation symptomfrei entlassen, er hatte in dieser Zeit 3 kg an Gewicht zugenommen.

Nachuntersuchung (persönlich) d. 16. 5. 1916. Pat. hat ein paar Monate nach der Operation strenge Diät gehalten, diese aber während des ersten Jahres nach und nach erweitert. Hat darauf gewöhnliche derbe Kost genossen ohne andere Beschwerden als gelinde Gasspannung nach den schwersten Speisen. 2 1/2 Monate nach der Operation schon völlig arbeitsfähig. Hat 10 kg an Gewicht zugenommen. Stuhl normal. Bauch und Narbe ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme d. 17. 5. 1916:

»Die Mahlzeit passierte in gewohnter Weise die Cardia und sammelte sich unter der Gasblase im Corpus und am Anfang des Quer-

magens, der mit einer scharfen Grenze endigte. Am linken Rande des Rückgrats, im oberen Teil der scharfen Grenze, war eine kleine Ausbuchtung der Kontur nach rechts zu sehen. Nach einigen Minuten begann der Durchgang durch die an der Curvatura major des Sinus liegenden Gastroenterostomieöffnung. Grosse intermediäre Schicht unter der Gasblase. Der Patient versicherte, seit dem Abend vorher, wo er Kartoffeln und Hering gegessen hatte, nichts getrunken zu haben. Den Durchgang durch den Dünndarm sah man in gewöhnlicher Weise von statten gehen. Eine ausgespannte oder schlecht kontrahierte Darmschlinge war nicht sichtbar. Ziemlich gute Verschieblichkeit der Anastomosestelle; keine Druckempfindlichkeit über derselben. Nach 1 1/2 Stunden sah man noch ungefähr 1/3 des Inhalts im Magen, nach 4 Stunden einen kleinen Rest. Der grösste Teil der Mahlzeit schien sich dann im Colon zu befinden.

Fall XVII. Ulcus chron. duodeni.

1914. Nr. 1272. H. W. Fräulein, 45 Jahre alt.

Seit 13 Jahren periodisch auftretende Magenbeschwerden, die von einem Arzt als nervös angesehen wurden. Magensaftuntersuchung: Hyperacidität. Die letzten 3/4 Jahre mit fast kontinuierlichem Schmerz in der Magengrube, 3 Stunden nach dem Essen fast unabhängig von der Art derselben und nachts gewöhnlich stärker. Unbedeutende Besserung bei Diät. Weber bei wiederholten Untersuchungen negativ. Die letzten 3 Wochen bedeutende Verschlimmerung, schwere Schmerzen und Erbrechen. Unbedeutende Verbesserung trotz Bettlage und Diät.

St.: Probefrühstück: 0 Retention. T. ac. 70. HCl 50. Bourget: nach 7 Stunden 50 cm^3, nach 12 Stunden kein Rest. Empfindlichkeit im Epigastrium. Weber + ?

Röntgen (FORSSELL): »Vermehrte Peristaltik. Der Pylorus vielleicht weniger verschieblich. Keine Retention nach 4 Stunden.»

Operationsindikation: Symptome von chronischem Ulcus mit vermehrten Beschwerden trotz Ulcuskur.

Operation d. 3. 7. 1914 (GRÖNBERGER). Exclusio pylori nach BOGOLJUBOFF-WILMS (mit Streifen von der Fascia lata) + G. E. R. P. (vertikal). Im Duodenum bis an den Pylorus ein reichlich eigrosser Ulcustumor mit Adhärenzen nach der Umgebung.

Heilung p. pr. Cystitis nach Katheterisieren. Keine Magenbeschwerden bei der Entlassung.

Nachuntersuchung (persönlich) d. 20. 5. 1916. Pat. hat 3—4 Monate nach der Operation gelinde Diät gehalten, diese dann nach und nach erweitert. Geniesst nun jede beliebige Kost. Keine Magenbeschwerden ausgenommen nach stark gewürzten Frikadellen, wo sie Spannungen empfindet. Einige nervöse Beschwerden wie Empfindlichkeit gegen Gemütsbewegungen bestehen nach der Operation fast unverändert fort. Narbe und Bauch ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme d. 22. 5. 1916:

»Die Mahlzeit passierte in gewöhnter Weise die Cardia und füllte das Corpus und den Quermagen mit einer intermediären Schicht unter

der Gasblase aus. Der Quermagen endigte mit einer fast horizontalen oberen Grenze etwas ausserhalb des rechten Randes vom mittleren Lendenrückgrats. Der Durchgang in den Dünndarm durch die Gastroenterostomieöffnung an der Curvatura major des Sinus begann alsbald. Die Schlinge sah zuerst ziemlich breit aus. Ein Stück weiterhin war eine kräftige, fortschreitende Kontraktion zu sehen. Man sah nichts durch den Pylorus passieren. Am Quermagen gingen Kontraktionen bis ganz an die Grenze desselben heran. Die Anastomosestelle konnte einige Querfinger verschoben werden; keine Druckempfindlichkeit über derselben. Nach 1 1/2 Stunden geringer Rest im Magen, nach 4 Stunden vollständige Entleerung. Die Mahlzeit befindet sich in der letzten Ileumschlinge und dem Coecum.›

Fall XVIII. Stenosis pylori ex ulcere.

1914. Nr. 1281. J. P., Handelsgehilfe, 37 Jahre alt.

1905 und 1907 vorübergehende kurze Perioden von unbestimmten Bauchschmerzen. 1912 schwarze Stühle und Saugen in der Magengrube. Machte dann eine Ulcuskur im Maria Krankenhause durch. Später nur bisweilen etwas Schmerzen in der Magengrube. 2 Wochen vor der Operation abermals schwarze Stühle.

St.: Probefrühstück: 0 Retention. T. ac. 75. HCl +. Weber +. Bourget: nach 7 Stunden 80 cm^3 Rest. Röntgenogramm: ›vermehrte Peristaltik. Bedeutende Retention nach 4 Stunden.›

Operationsindikation: Ulcusstenose.

Operation d. 10. 7. 1914 (GRÖNBERGER). Exclusio pylori nach BOGOLJUBOFF-WILMS (mit Streifen von der Fascia lata) + G. E. R. P. In der oberen vorderen Wand des Pylorus eine strahlenförmige Narbe einer begrenzten Verhärtung entsprechend. Vereinzelte Adhärenzen. Das Lumen verengert.

Heilungsverlauf ohne Anmerkung. Wurde symptomfrei entlassen.

Nachuntersuchung (persönlich) d. 29. 5. 1916. Pat. hat 1—2 Monate nach der Operation gelinde Diät gehalten, dann ohne irgendwelche Beschwerden gewöhnliche Kost genossen. Hat an Gewicht zugenommen. Bauch und Narbe ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme d. 29. 5. 1916:

›Die Mahlzeit passierte in gewohnter Weise die Cardia und sammelte sich im Sinus und am Anfang des Quermagens, den man mit schräger Grenze am linken Rande des 4. Lendenwirbels endigen sah. Der Durchgang durch die Gastroenterostomieöffnung begann fast sogleich, und die Entleerung ging ziemlich rasch von statten. Eine Ausspannung einer Dünndarmschlinge war nicht sichtbar. Gute Verschieblichkeit der Anastomosestelle; keine Druckempfindlichkeit über derselben. Nach 2 Stunden ist der Magen bis auf einige kleine Reste von Schleimhautfalten geleert. Der grösste Teil der Mahlzeit befindet sich in den letzten Dünndarmschlingen und am Anfang des Colon.›

Fall XIX. Stenosis pylori ex ulcere.

1914. Nr. 1819. G. H. Fräulein, 20 Jahre alt.

Pat. hat schon seit dem 12. Jahre dyspeptische Beschwerden mit

saurem Aufstossen und Erbrechen, selten Schmerzen. Im Jahr 1913—1914 3 strenge Ulcuskuren, wovon 2 im Krankenhause mit nur vorübergehender Besserung. Bedeutende Schmerzen und Retentionserbrechen. Hat schwarze Stühle gehabt.

St.: Bourget: nach 7 Stunden grosser Rest. Weber : . Hämoglobin (Tallqvist) 60—70. Mager.

Operationsindikation: Ulcusstenose.

Operation d. 4. 11, 1914 (GRÖNBERGER). Exclusio pylori nach BOGOLJUBOFF-WILMS (mit Streifen von der Fascia lata) + G. E. R. P. Am vorderen unteren Teil des Pylorus eine kleine Narbe an der Serosa, einem erbsengrossen, harten Knoten entsprechend. Unbedeutende Adhärenzen. Der Pylorus erheblich verengert.

Heilungsverlauf ohne Anmerkung. Pat. wurde symptomfrei entlassen.

Nachuntersuchungen. Pat. hat die ganze Zeit über strenge Diät gehalten und wurde von einem Spezialarzt behandelt. Schon nach 9 Wochen nach der Operation von neuem schwere Magenbeschwerden mit lästigem Erbrechen unmittelbar nach dem Essen und periodisch auftretender Diarrhöe ohne eigentliche Schmerzen. Ist während der Erbrechenperioden abgemagert. Bei wiederholten Untersuchungen mit Probemahlzeiten und Röntgenaufnahmen wurde stets eine sehr schnelle Entleerung des Magens konstatiert. Um diese zu vermindern hat die Patientin in der letzten Zeit während ein paar Stunden unmittelbar nach jeder Mahlzeit das Bett hüten müssen, was eine entschiedene Besserung zur Folge hatte. Das Allgemeinbefinden herabgesetzt. Blut im Stuhl ist nicht vorgekommen. Die Beschwerden sind wahrscheinlich nur durch die schnelle Entleerung entstanden. Narbe ohne Anmerkung. Der Bauch während des Erbrechens diffus empfindlich.

Röntgenaufnahme: 27. 5. 1916:

»Unmittelbar nach Einnahme der Röntgenmahlzeit begann der Inhalt durch die Anastomose zu passieren. Diese war ein paar Querfinger links von der rechten Kontur des Magens gelegen. Nachher erfolgte die Entleerung durch die Anastomose sehr schnell, so dass nach ungefähr 10 Minuten mindestens $^{2}/_{3}$ des Inhalts sich nach dem Dünndarm entleert hatte. Keine Druckempfindlichkeit über Magen oder Darm. Keine Entleerung durch den Pylorus; der Magen war gut verschieblich. Nach 1 $^{1}/_{2}$ Stunden hatte sich der Magen vollständig geleert, und der Inhalt hatte sich unten in den Dünndarmschlingen, die im kleinen Becken lagen, angesammelt.»

Fall XX. Ulcus chron. duodeni.

1914. Nr. 2295. K. F. Steuermann, 30 Jahre alt.

1909 akute Erkrankung mit bald vorübergehenden Bauchschmerzen, Erbrechen und Diarrhöe. Darauf 1—2 Stunden nach dem Essen Schmerzen, zuweilen saures Aufstossen oder Erbrechen. Bluterbrechen 1910. Das letzte Jahr verschlimmerte sich der Zustand, mehr Schmerzen und Blut im Stuhl. Kurz andauernde Besserung nach Ulcuskuren. Pat. konnte im Dienst keine Diät halten.

St.: Probefrühstück: 0 Retention. T. ac. 42. HCl +. Weber +.

Operationsindikation: Rezidivierendes Ulcus mit nur kurz andauernder Besserung nach Ulcuskur.

Operation d. 31. 12. 1914 (GRÖNBERGER): Exclusio pylori nach BOGOLJUBOFF-WILMS (mit Streifen von der Fascia lata) + G. E. R. P. Ausgebreitete und feste Adhärenzen, besonders zwischen der Pars descendi duodeni und der Leber. An diesem Teil des Duodenums eine Verhärtung in der Wand.

Heilungsverlauf ohne Anmerkung. Wurde symptomfrei entlassen.

Nachuntersuchung (persönlich) d. 20. 6. 1916. Pat. hat 1—2 Monate nach der Operation gelinde Diät gehalten. Hat später nur Kohl, Erbsen und Bohnen vermieden, welche Bauchschmerzen und saures Aufstossen zu verursachen pflegen. Im übrigen symptomfrei. Geniesst viel Spirituosen, Kaffee und Tabak (Seemann). Bauch und Narbe ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme d. 20. 6. 1916:

»Die Entleerung durch die Gastroenterostomieöffnung begann schnell. Diese war an der Curvatura major des Sinus gelegen. Das Corpus war zum Teil ausgefüllt, gut kontrahiert, oberhalb mit tiefen Schleimhautfalten sichtbar. Der Canalis endigte mit scharfer schräg verlaufender Grenze am rechten Teil des 3. Lendenwirbels in aufrechter Stellung. Man sah hier nichts vorbei durch den Pylorus passieren. Die Kontraktionen gingen ganz bis an die scharfe Grenze vor. Keine Ausspannung der Darmschlingen sichtbar. Ziemlich gute Verschieblichkeit der Anastomosestelle; etwas Druckempfindlichkeit über derselben. Nach 1 Stunde 15 Minuten kleiner Rest in einer Schleimhautfalte im Magen, dieser ist fast völlig geleert. Ba-SO_4-Mahlzeit.»

Fall XXI. Ulcus chron. duodeni.

1915. Nr. 799. S. G. Instrumentenmacher, 30 Jahre alt.

Seit 10 Jahren periodisch auftretende Magenbeschwerden. Saures Aufstossen und brennende Schmerzen rechts in der Magengrube nach dem Rücken hin 1—2 Stunden nach dem Essen und nachts. Die Schmerzen pflegten nach Erbrechen, Bicarbonat oder Bauchlage gelindert zu werden. Vorübergehende Besserung bei Diät. Die letzten 3—4 Monate verschlimmerter Zustand, sehr starke Schmerzen und Empfindlichkeit. Hat 10 kg abgenommen. Die Arbeitsfähigkeit bedeutend herabgesetzt.

St.: Mager. Empfindlichkeit rechts im Epigastrium. Probefrühstück: 0 Retention. T. ac. 90. HCl 48. Blut in den Fäces. Röntgenogramm. (BERVEN): »Der Bulbus duodeni ausgespannt, eine ringförmige Einziehung unterhalb desselben. Die Adhärenzen um das Duodenum wahrscheinlich durch ein Ulcus duodeni verursacht.»

Operationsindikation: Chronisches Ulcus mit sehr starken Schmerzen, durch interne Behandlung wenig beeinflusst.

Operation d. 3. 5. 1915 (KEY): Exclusio pylori nach RISSLER + G. E. R. P. In der Pars horizontalis superior duodeni ein mehr als haselnussgrosser Ulcustumor mit starken Adhärenzen nach der Umgebung. Der Pylorus stark herabgebunden. Exclusio nach BOGOLJUBOFF-

WILMS technisch gesehen sehr schwierig auszuführen, weshalb von dieser Methode Abstand genommen wurde. Die Teilung des Magens wurde cirka 6 cm vom Pylorus gemacht.

Heilungsverlauf normal. Die Schmerzen nach der Operation ganz verschwunden. Pat. war symptomfrei entlassen.

Nachuntersuchung (persönlich) d. 4. 6. 1916. Pat. hat 1/2 Jahr nach der Operation gelinde Diät gehalten. Hat später nur Erbsen mit Speck und Bohnen vermieden. Die ganze Zeit über symptomfrei. Hat während der ersten 5 Monate 11 kg an Gewicht zugenommen. Bauch und Narbe ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme d. 8. 6. 1916:

»Der Magen kontrahierte sich gut um den Inhalt, dieser füllte den Magen bis ganz an den Pylorus aus. Bei Beginn der Durchleuchtung wurde eine sehr lebhafte Peristaltik mit typischen Wellen bis ganz an den Pylorus heranreichend gefunden. Die Entleerung durch die Anastomose ging recht langsam mit kleinen Portionen dann und wann von statten. Ein paarmal wurde besonders bei einer kräftig fortschreitenden Welle deutlich beobachtet, wie der Inhalt sich zum Teil durch das Duodenum entleerte. Nachdem die Durchleuchtung eine Weile angedauert hatte, liessen die Kontraktionen nach, und nun konnte keine Entleerung nach dem Duodenum durch den Pylorus beobachtet werden. Spärliche Entleerung andauernd durch die Anastomose.

Der Magen war gut verschieblich, sowohl die Anastomosestelle als der Pylorus. Keine Druckempfindlichkeit über dem Magen, keine intermediäre Schicht. Nach 1 1/2 Stunden ist der Magen geleert.»

Fall XXII. Ulcus chron. duodeni.

1915. Nr. 1841. H. P. Typograph, 41 Jahre alt.

Magenbeschwerden seit 12 Jahren periodisch des Winters auftretend. Die letzten 2 Jahre bedeutend verschlimmert, starke, anhaltende Schmerzen in der Magengrube 1/2—1 Stunde nach dem Essen, mit saurem Aufstossen und heftigem Erbrechen, jedoch kein Retentionserbrechen. Pat. hat eine langwierige Ulcuskur in einem Krankenhause durchgemacht ohne nennenswerte Verbesserung. Blut in den Fäces. Ist bedeutend abgemagert.

St.: Mager und graue blasse Gesichtsfarbe, Empfindlichkeit im Epigastrium. Probefrühstück: 0 Retention. T. ac. 72. HCl 50. Weber +.

Röntgenaufnahme:

»Der Typ eines chronischen Stenosemagens, aber bei Untersuchung entleerte sich derselbe nach 4 Stunden vollständig.»

Operationsindikation: Chronisches Ulcus mit starken Schmerzen und anhaltende Blutung ohne nennenswerte Beeinflussung durch interne Behandlung. Halb Invalide.

Operation d. 22. 10. 1915 (KEY): Exclusio pylori nach BOGOLJUBOFF-WILMS (mit Streifen von der Fascia lata) + G. E. R. P. Ausgebreitete Adhärenzen in der Gegend des Pylorus. Ein kaum haselnussgrosser Ulcustumor in der vorderen unteren Wand, wahrscheinlich unmittelbar distal vom Pylorus gelegen.

Heilungsverlauf ohne Anmerkung. Wurde symptomfrei entlassen.

Nachuntersuchung (persönlich) d. 25. 5. 1916. Pat. hat 2—3 Monate nach der Operation gelinde Diät gehalten. Hat später nur fettes Schweinefleisch, Kohl und Grobbrot vermieden, weil diese Speisen Aufstossen und Blähungen zu verursachen pflegten. Bauch und Narbe ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme d. 25. 6. 1916:

»Die Mahlzeit passierte in gewohnter Weise die Cardia und weiter durch das lange Corpusstück (in welches man den Milzschatten und das Colon hineinbuchten sah) nach dem unteren Teil des Magens, wo der Durchgang durch die Gastroenterostomicöffnung fast unmittelbar seinen Anfang nahm. Ein Teil sammelte sich im Quermagen, dessen unterer Pol sich bei aufrechter Stellung in gleicher Höhe mit dem oberen Rande des Sacrum befand, und den man mit scharfer Grenze am rechten Rande des 5. Lendenwirbels endigen sah. Gute Verschieblichkeit der Anastomosestelle; keine Druckempfindlichkeit über derselben.

Nach zwei Stunden ein sehr unbedeutender Rest in der Nähe der Anastomosestelle, wahrscheinlich in den Dünndarmschlingen. Man sah nichts weiter von der rechten Grenze des Magens her passieren.»

Fall XXIII. Ulcus chron. duodeni.

1915. Nr. 1894. E. F. Frau, 43 Jahre alt.

1896 und 1903 Schmerzen nach dem Essen. Gesund nach Diät. Seit 1913 verschlimmerter Zustand mit periodisch auftretenden Schmerzen nach dem Rücken hin, zuweilen Erbrechen ein paar Stunden nach dem Essen. Besserung nach Ulcuskuren bis zu den letzten 2—3 Monaten, wo die Patientin trotz strenger Diät und Bettlage starke fast beständig anhaltende Schmerzen hatte.

St.: Probefrühstück: 0 Retention. T. ac. 42. HCl 30. Röntgenogramm (FORSSELL): 1) intermediäre Schicht, 2) gesteigerte Peristaltik, 3) vermehrte Breite des Quermagens, 4) Retention. Wahrscheinlich ein Ulcus juxtapylorium.

Operationsindikation: Chronisches Ulcus mit starken anhaltenden Schmerzen trotz strenger und langwieriger Ulcuskur.

Operation d. 20. 10. 1915 (KEY). Exclusio pylori nach RISSLER + G. E. R. P. Wahrscheinlich unmittelbar distal vom Pylorus eine strahlenförmige Narbe an der vorderen unteren Darmwand; offenbar einem Ulcus entsprechend. Relativ unbedeutende Adhärenzen. Es wurden Versuche zu Resektion des Pylorus gemacht, aber hiervon musste Abstand genommen werden, da der Ulcustumor als fest adhärent befunden wurde, wahrscheinlich nach dem Pankreas penetrierend.

Heilungsverlauf ohne Anmerkung. Pat. wurde symptomfrei entlassen.

Nachuntersuchung d. 1. 7. 1916 (persönlich). Pat. hat die ganze Zeit über gelinde Diät gehalten. Keinerlei Magenbeschwerden mit Ausnahme von plötzlicher Diarrhöe, die einige Male im Zusammenhang mit heftigen Gemütsbewegungen auftraten. Hat an Gewicht zugenommen. Bauch und Narbe ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme d. 1. 7. 1916:

»Keine intermediäre Schicht oberhalb des Thoriumschattens. Der Magen gut um den Inhalt kontrahiert. Die rechte Kontur des Magens eben, am rechten Rande des Rückgrats liegend. Die Anastomose 3—4 Querfinger links von der rechten Kontur des Magens gelegen. Die Entleerung erfolgte kontinuierlich in kleinen Mengen durch die Anastomose. Weder bei Druck auf den Magen noch bei rechter Seitenlage passierte etwas durch den Pylorus. Der Magen gut verschieblich mit Ausnahme des rechten Teiles, der nicht beweglich war. Nach 1 1/2 Stunden ein minimaler Rest im Magen.»

Fall XXIV. Ulcus chron. duodeni.

1915. Nr. 1954. O. H. Student, 18 Jahre alt.

Seit 13 Monaten Magenbeschwerden. Schmerzen 3—4 Stunden nach dem Essen rechts in der Magengrube, nach dem linken Rippenrande hin ausstrahlend. Hungerschmerzen. Besserung nach Diät. Seit 2 Monaten starke Schmerzen, die nach andauernder Bettlage besser geworden, aber wiedergekommen sind, sobald der Patient versuchte aufzustehen. Weber +.

St.: Empfindlichkeit im Epigastrium. Probefrühstück: 0 Retention. T. ac. 66. HCl 54. Röntgenogramm. (FORSSELL): »Mässige Retention nach 4 Stunden. Erschwerte Entleerung. Wahrscheinlich Ulcus.»

Operationsindikation: Chronisches Ulcus mit starken Schmerzen, sobald der Patient versucht hat das Bett zu verlassen.

Operation d. 30. 10. 1915 (KEY). Exclusio pylori nach BOGOLJUBOFF-WILMS (mit Fascienstreifen von der Fascia lata) + G. E. R. P. An der Rückseite des Duodenums neben dem Pylorus eine strahlenförmige Narbe, einem kleineren Ulcustumor mit Adhärenzen in der Umgebung entsprechend. Die Gastroenterostomose musste mit einer 1 dm langen Schlinge gemacht werden, weil in der Darmwand proximal von dieser Grenze eine pfenniggrosse gelbliche Verdickung angetroffen wurde. Diese wurde excidiert und bei mikroskopischer Untersuchung (Prof. HEDRÉN) stellte sich heraus, dass es ein accessorischer Pankreas war.

Heilungsverlauf ohne Anmerkung. Wurde symptomfrei entlassen.

Nachuntersuchung (persönlich) d. 29. 5. 1916. Pat. hat 6 Wochen nach der Operation Diät gehalten, dann nur Kohl, Bohnen u. dergl. vermieden. Keinerlei subjektive Beschwerden. Die nächsten 2 Monate nach der Operation beständig etwas Blut im Stuhl. Pat. hat an Gewicht zugenommen. Bauch und Narbe ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme d. 29. 5. 1916:

»Die Mahlzeit sammelte sich bei aufrechter Stellung im unteren Teil des Langmagens und Quermagens, der mit einer nahezu horizontalen, ziemlich breiten Grenze gleich rechts vom untersten Teil des Lendenrückgrats endigte. Der untere Pol des Magens war bei aufrechter Stellung ungefähr in gleicher Höhe mit dem oberen Teil des Sacrums gelegen. Der Durchgang durch die Gastroenterostomieöffnung

am unteren Teil der Curvatura major begann fast sofort und blieb kontinuierlich bei ohne sichtbare Ausspannung irgend einer Darmschlinge. Die der Anastomoseöffnung zunächst liegende Schlinge ging etwas aufwärts nach links und liess sich manuell gut von der Curvatura major trennen. Die Kontraktionen gingen am Quermagen bis an die horizontale Grenze rechts von Rückgrat. Oberhalb dieser Grenze füllte sich eine kaum bohnengrosse Ausbuchtung. Von dieser sah man nichts weiter nach rechts passieren. Gute Verschieblichkeit, etwa eine Handbreit von der Anastomosestelle; keine Druckempfindlichkeit über dieser Stelle oder einem anderen Teil des Magens. Nach 1 $^{1}/_{2}$ Stunden ist noch ein kleiner Rest im Magen, nach 4 Stunden vollständige Entleerung.»

Fall XXV. Ulcus chron. duodeni.

1915. Nr. 1975. H. Å. Arzt, 38 Jahre alt.

Seit der Kindheit empfindlicher Magen. Saures Aufstossen besonders nach fetten Speisen und Gewürzen. 1906 die erste Periode von Schmerzen 1—2 Stunden nach dem Essen und des nachts. Probefrühstück: 0 Retention. T. ac. 108. Wurde als nervöse Hyperacidität aufgefasst. 1908 eine zweite Schmerzperiode. 1913 heftiges Bluterbrechen ohne Vorboten. Seitdem die ganze Zeit Ulcusdiät, aber trotz dieser fast jeden Tag und jede Nacht Schmerzen. Probefrühstück: T. ac. 90. HCl 60. Im Juli 1915 3 Wochen lang erneute Blutung durch den Darm sowie starke Schmerzen.

St.: Probefrühstück: 0 Retention. T. ac. 49. HCl 37. Auf nüchternen Magen wurden 18 cm³ exprimiert mit T. ac. 76, HCl 69. Röntgenogramm (FORSSELL): »Gesteigerte Peristaltik mit vermehrter Kontraktion des Endteiles des Canalis. Schnellere Entleerung des Magens als gewöhnlich. Verlangsamte Duodenalpassage.»

Operationsindikation: Symptome von chronischem Ulcus mit sehr starken Schmerzen. Nur unbedeutende Besserung nach Ulcuskur.

Operation d. 30. 10. 1915 (KEY): Exclusio pylori nach BOGOLJUBOFF-WILMS (mit Streifen von der Fascia lata) + G. E. R. P. Der Pylorus herübergezogen und nach rechts fixiert. An der hinteren Wand des Duodenums unmittelbar distal vom Pylorus eine Verhärtung nach dem Pankreas fixiert.

Heilungsverlauf ohne Anmerkung. Pat. wurde symptomfrei entlassen.

Nachuntersuchung (persönlich) d. 4. 11. 1916. Die ersten Monate nach der Operation zuweilen saures Aufstossen, Fettdiarrhöen und Flatulens. Nach gebratenen Speisen immer noch zuweilen Diarrhöe, und ein Gefühl von Schwere in der Nabelgegend nach dem Essen, im übrigen symptomfrei. Probefrühstück März 1916: 0 Retention. T. ac. 46. HCl 38. Bauch und Narbe ohne Anmerkung.

Röntgenaufnahme d. 31. 10. 1916:

»Der Inhalt entleerte sich vom Anfang der Durchleuchtung durch die Gastroenterostomieschlinge am unteren Magenpol. Ungefähr an der Grenze zwischen Sinus und Canalis war der Magen abgeschnürt, von hier aus setzte sich aber wie ein stark kontrahierter Canalis ein

S-förmiger gekrümmter schmaler Bi-Schatten fort, von welchem aus sich das Duodenum füllte. Doch sah man nur einen kleineren Teil der Mahlzeit sich auf diesem Wege entleeren. Die Hauptmasse passierte durch die Gastroenterostomieöffnung. Gute Verschieblichkeit des Magens. Keine Druckempfindlichkeit. Nach 4 Stunden keine Retention, abgesehen von einigen kleinen Resten an den Schleimhautfalten.»

Stockholm 1917. P. A. Norstedt & Söner.

NORD. MED. ARKIV, Bd 50. Häft. 1. N:r 2.

(Aus den anatom. Anstalten des Karol. Inst. Stockholm und der Universit. Lund.)

Über die normale und abnorme Entwicklung der extrahepatischen Gallenwege.

VON

TORSTEN RIETZ.

Einleitung.

Unter den Chirurgen macht sich ein immer grösseres Interesse für die Anatomie und Physiologie der Gallenwege geltend. Es hat sich aber dabei gezeigt, dass unsre Kentnisse viele Lücken aufweisen. Und wenn dies für die normale Anatomie zutrifft, so gilt es noch mehr für die Abweichungen von dem Normalen, bezüglich welcher wir eine einheitliche Darstellung entbehren. Zwar sind eine Menge überwiegend kasuistische Mitteilungen veröffentlicht worden, diese sind aber ohne oder mit nur spärlichen Betrachtungen über die Ätiologie verknüpft. Man kann sich nicht lange mit diesen Fällen beschäftigen, ohne zu der Überzeugung zu kommen, dass die Deutung der Defekte und Missbildungen ein Studium der normalen Entwicklung erheischt. Auf diesem wie so vielen anderen Gebieten dürfte die Embryologie im stande sein uns gute Winke für das Verständnis der Teratologie zu geben.

Trotz der grossen Bedeutung, welche die Gallenwege für die praktische Medizin darbieten, und trotz der gewaltigen chirurgischen Tätigkeit, die jetzt auf diesem Gebiete herrscht, zeigt es sich jedoch, dass die normale und abnorme Entwicklung relativ wenig verfolgt ist. Aus diesen Gründen habe ich es versucht, an der Hand der Literatur und durch eigene Untersuchungen, ein wenig zur Erweiterung unsres Wissens beizutragen.

Wer aber in unsrer Zeit ein solches Problem in Angriff nimmt, darf sich nicht auf isolierte Untersuchungen an dem Menschen beschränken, sondern es ist seine Pflicht, etwas weitere biologische Gesichtspunkte anzulegen. So lässt sich meines Erachtens auch für anscheinend spezielle chirurgische

Fragen viel gewinnen. Es mag damit der Grund und die Erklärung gegeben sein, weshalb ich in meiner Darstellung das Problem der Anordnung der Gallenwege in der ganzen Vertebratenserie kurz aufgerollt habe.

Orientierende Übersicht der Anordnung der grossen Gallengänge bei den Vertebraten.

1. Bei den Tieren.

Bevor ich zu einer Darstellung früherer embryologischer Untersuchungen übergehe, schicke ich der Übersicht halber die Anordnung und das Aussehen der Gallenwege beim erwachsenen Tiere in den verschiedenen Vertebratgruppen voraus.

Der *Amphioxus* hat keine Gallenblase und die Leber desselben ist ja bekanntlich nur ein langer Blindsack.

Myxinoidae: An der Vereinigungsstelle der Lebergänge öffnet sich die Gallenblase direkt ohne einen besonderen Gang (E. MÜLLER). Ein sehr interessantes Verhalten bietet Petromyzon. Im Ammocoetesstadium besitzt er eine Gallenblase sowie Lebergänge. Laut den Angaben von KULJABKO verliert aber die Leber während der Entwicklung ihre Ausfuhrwege.[1] Die Gallenprodukte des erwachsenen Petromyzon werden durch das Blut aufgesogen und durch die Nieren abgesondert.

Die Gallenwege der *Selachier* sammeln sich in zwei Ductus hepatici, deren einer auch den Ductus cysticus aufnimmt, der von einer gewundenen, teilweise in der Lebersubstans eingebetteten Gallenblase kommt.

Bei den *Teleostiern* bieten die Ausfuhrwege nicht minder Verschiedenheiten vorzüglich in der Art der Vereinigung der einzelnen Ductus hepatici sowie in dem Verhalten der Gallenblase, welche wie allen *Ganoiden* auch fast allen Knochenfischen zukommt. Sie kann bei den Teleostiern mit den verschiedensten Abschnitten der Ausfuhrwege verbunden, d. h. von ihnen aus entstanden sein. Wie die Gallenblase eine einseitige Ausbuchtung vorstellt, so können auch auf dem Verlaufe der Gallenausfuhrwege mancherlei Ausbuchtungen (Ampullen) vorkommen, am häufigsten in der den Ductus cysticus und die Ductus hepatici aufnehmenden Strecke, welche als Ductus choledochus zu bezeichnen ist.

[1] Der Verf. kann dies bestätigen.

Die *Amphibien* haben immer eine zuweilen sehr ansehnliche Gallenblase, deren Ductus cysticus sich mit den eventuell anastomosierenden Ductus hepatici verbindet.

Die *Reptilien* haben ein reichliches extrahepatisches Netzwerk von Ductus hepatici. Sie besitzen immer und zwar unter sehr wechselnden Verhältnissen die Gallenblase, wie das schon bei den Fischen zu ersehen war. Sie ist kein homologes Organ sondern nur ein homodynames, welches hier oder da aus einer Erweiterung eines Ductus hepaticus, wo die Ansammlung von Galle das nächste Kausalmoment war (GEGENBAUR), entstanden ist.

Bei den meisten *Vögeln* sind zwei Lebergänge vorhanden, welche nicht in gleicher Höhe in den Darm einmünden. Deswegen kann man einen kranialen und einen kaudalen Gang unterscheiden. Der erstere verbindet Leber und Darm, ist also ein Ductus hepatoentericus, der letztere wird durch die Gallenblase in zwei Teile geschieden, den Leberblasengang, D. hepatocysticus, und den Blasendarmgang, D. cysticoentericus. Bei Tieren, die keine Gallenblase besitzen, sind zwei D. hepatoenterici vorhanden. Die Gallenblase fehlt bei den Columbinæ und Psittaci (Ausnahmen sind verzeichnet) und bei Struthio. Bei letzterem findem wir keine Gallenblase und keinen kaudalen Lebergang; mit der Gallenblase sind auch der D. hepatocysticus und D. cysticoentericus ausgeblieben. Dafür, dass der Strauss ursprünglich wie alle anderen Vögel zwei Lebergänge besessen hat, zeugt das Vorhandensein eines zweiten rudimentären Ganges bei jugendlichen Individuen. Von diesem Ausbildungszustand bei dem Strauss bilden die Verhältnisse bei den Tauben und Papageien, wo wir keine Gallenblase, aber zwei Lebergänge entwickelt haben, ferner bei Chalcophaps chrysochlora, bei dem im rechten Leberlappen eine linsenförmige Erweiterung des einen Leberganges als Andeutung einer Gallenblase aufgefasst wird, den Übergang zu dem Ausbildungszustand der Lebergänge bei den übrigen Vögeln (BRONN).

Betreffs der Anordnung der Gallengänge bei den *Säugetieren* kann man folgende Einteilung machen. Die eine Gruppe besitzt regelmässig mehrere Ductus hepatocystici und ist durch Rind und Kaninchen repräsentiert. Zwischen dieser und der nächsten Gruppe stehen die Katzen, bei denen die Ductus hepatocystici bald vorhanden sind, bald fehlen. Zur zweiten Gruppe gehören Schwein, Hund und Mensch, hier fehlen regelmässig die Ductus hepatocystici. Als dritte und

letzte Gruppe haben wir das Pferd, wo die Gallenblase fehlt und nur ein Ductus hepatoentericus vorhanden ist.

So ist es auch mit mehreren Säugern der Fall:
unter den Edentaten: Bradypus,
von den Glires: Mus, Sciurus maximus, Cricetus u. a.
alle Cetacea,
Perissodactyla,
von Artiodactyla: Camelidæ, Cervidæ,
Proboscidea (Elephas) sowie einige andere.

Es zeigt sich somit, dass die Gallenblase bei einander nahestedenden Arten vorhanden sein oder fehlen kann, auch da, wo Lebensweise und Nahrung dieselben sind. Ob die Tiere Pflanzen- oder Fleischfresser sind, scheint keine grössere Bedeutung zu haben, denn unter den obenerwähnten finden sich beide Gruppen repräsentiert. Diese Tatsache ist wohl die Veranlassung gewesen, dass sich GEGENBAUR (von dem die obige Darstellung hauptsächlich genommen ist) bezüglich der Bedeutung der Gallenblase folgendermassen ausspricht: »Die Gallenblase bleibt keine konstante Einrichtung und das Bestehen einer solchen gründet sich keineswegs auf eine homologe Bildung. Sie kann von differenten Anfängen ausgehen. Ein bedeutender Wandel herrscht in diesen Ausfuhrwegen.»

2. Bei dem Menschen.

Wie sich die Anordnung der extrahepatischen Gallenwege bei den verschiedenen Tieren in Details gestaltet, kommt hier nicht in Betracht, nur an gewisse Punkte in der Anatomie des entwickelten Menschen muss erinnert werden. Leider liefern uns im allgemeinen die gebräuchlichen Lehrbücher nur unvollständige Angaben. Bei der eminent praktischen Bedeutung genauer anatomischer Kenntnisse auf diesem Gebiete ist es leicht verständlich, dass sich vor allem Chirurgen über die Anatomie der Gallenwege verdient gemacht haben. Auch ist es nicht zu verwundern, dass wir von Frankreich, wo die Anatomie mit der Chirurgie immer nahe verbunden war, die besten Beschreibungen besitzen. Dem ausführlichen und modernen Abschnitt Voies biliaires von SOULIÉ in dem Handbuch von POIRIER und CHARPY entnehme ich folgendes.

Die zylindrische oder birnenförmige Gallenblase beim Menschen besteht aus drei Teilen, [fundus, corpus und collum] und steht mit ihrer Hauptpartie fast bis zum Collum mit der

Leber in Zusammenhang. Die obere Fläche der Gallenblase ist somit nicht mit Peritonæum versehen; erst hinten etwa 2—4 cm vor dem Collum tritt dies wieder in Form eines straffen Mesenteriums (»le mésocyste») auf.

Le col est infléchi à angle aigu sur le corps, et se dirige en avant et en haut; cette inflexion est telle sur certaines vésicules vides, et sur la plupart des vésicules distendues, que le col s'applique sur la face gauche de la vésicule et comme le canal cystique à son tour s'accole, en sens inverse au col qu'il continue, la portion amincie du corps, le col et le canal cystique figurent une S italique. Dans des cas plus rares le col est coudé seulement à angle obtus, et se porte en arrière, à gauche et en bas.

Dans sa portion terminale, le canal cystique, quelle que soit sa direction première, se juxtapose au canal hépatique et lui devient parallèle. Il s'ouvre sur sa face droite, et plus rarement la contourne, pour déboucher sur sa face postérieure. — Dans l'angle rentrant que fait le col avec le corps, sur le coté gauche par conséquent, se trouve un ganglion lymphatique, déjà figuré par Mascagni, le ganglion du col.

La cavité du col est fermée à ses deux extrémités par des valvules. La valvule initiale ou proximale la sépare du corps; elle est la plus constante et la plus développée. Sa forme est semilunaire. La valvule terminale ou distale marque l'origine du canal cystique; elle est assez constante, semilunaire comme l'autre. Entre les deux valvules se trouvent un ou deux replis ou valvules intermédiaires, moins prononcés, plus variables dans leur forme, dans leur existence».

Diese Klappen sind nach SOULIÉ die Reste eines Teils einer embryonalen Spiralvalvula. Ob Verf. einige embryologische Untersuchungen gemacht hat oder aus welchen Gründen er zu dieser Behauptung gekommen ist, geht leider nicht aus dem Zusammenhang hervor. Da indessen seine Ausführungen über dieses Thema mit der Beschreibung der Verhältnisse im entwickelten Zustand Hand in Hand geht, werde ich sie schon hier anführen:

»Les valvules du canal cystique sont restes d'une crête en spirale, continue à l'origine. Chez le foetus humain, en effet, on aperçoit quelquefois dès le milieu du corps de la vésicule, le plus souvent sur le col, un sillon extérieur qui se prolonge sur le canal cystique et le parcourt jusqu'à son abouchement avec le canal hépatique. A ce sillon correspond une crête muqueuse spirale, valvule spirale de Heister, qui persiste pendant toute la vie chez un certain nombre d'animaux (amia calva, simia erythropyga, falco fulvus, Hyrtl). Mais chez l'homme, avant la naissance, le canal en s'allongeant et en s'infléchissant, étire la valvule, la segmente et la fait disparaître par places. — Le type primitif est déformé et, suivant l'age, suivant les sujets, ces déformations secondaires de la valvule spirale sont variées. L'atrophie de la valvule spirale commence à l'origine du canal cystique, et va s'atténuant jusqu'à la vésicule biliaire; c'est pour cela que ses restes, val-

vules isolées, se retrouvent avec plus de constance et de netteté dans le col de la vésicule et dans la portion initiale du canal cystique. Ordinairement on observe 4 ou 5 valvules irrégulières dans la première moitié du canal, tandis que la portion terminale, voisine du cholédoque, ne renferme plus que des crêtes très réduites.»[1]

Die Art der Vereinigung des Ductus cysticus mit dem gemeinsamen Lebergang ist von RUGE näher studiert worden. Er hat die Aufmerksamkeit der deutschen Chirurgen auf den schon in dem Handbuch von POIRIER (vgl. oben!) beschriebenen Parallelverlauf der Gänge gelenkt, stellt aber noch zwei Typen auf. Der eine besteht aus einer einfachen spitzwinkeligen Einmündung des Cysticus, der andere ist die Spiralform desselben. Von dieser sagt RUGE, dass sie immer von dem freien Teile des Cysticus hinter den Hepaticus herum führt und zwar nach links, beziehungsweise bis nach vorne hin. Die Einmündung erfolgt an der hinteren Seite des Hepaticus, sogar an dessen linker oder gar vorderer Fläche. »Anatomisch merkwürdig ist die Konstanz mit der diese Spirale des Cysticus in allen Fällen eine rechtsgewundene ist. Aus der Entwicklungsgeschichte, nach der bekanntlich die Gallenblase lediglich eine blinde Erweiterung, später Ausstülpung des Ductus hepaticus communis darstellt, ist eine solche Gesetzmässigkeit des Verhaltens nicht erklärbar. Auch ist wohl kaum anzunehmen, dass die konstante Rechtsdrehung der Spirale wie die spiralige Anordnung überhaupt, etwa durch im späteren Leben erfolgte gegenseitige Verschiebung der Organe zu einander erworben sei, da doch die Endpunkte der um einander gedrehten Kanäle, die Leberpforte, das Duodenum und die Gallenblase relativ fest fixierte Orte einnehmen, und es überdies an einem so häufig auftretenden movens fehlt, das diese eigene Varietät erzeugen könnte.» Das häufige Vorkommen eines Spiraltypus des Ductus cysticus in so ausgeprägter Form, wie ihn RUGE beschreibt, ist bei einer Nachprüfung von KUNZE in Lexers Klinik nicht bestätigt. — Indessen wird bisweilen eine Drehung im Sinn einer rechtgewundenen Spirale mit Einmündung an der hinteren Fläche des Hepaticus angetroffen. Auf die Ausführung RUGE's über die Ursache derselben werde ich später zurückkommen.

[1] In dem sonst ausgezeichneten Atlas von SPALTEHOLZ ist der Verlauf des Ductus cysticus und das Aussehen der Klappe in einer Weise dargestellt, die nur für eine geringe Anzahl der Fälle zutreffend ist.

Frühere Untersuchungen über die Entwicklung der Gallenwege.

Im Zusammenhang mit den zahlreichen Untersuchungen über die Anlegung der Leber ist auch die Herkunft der Gallenwege Gegenstand sorgfältiger Studien gewesen. Hauptsächlich nach Hammar (1) und Brachet (2) kann man das Aussehen der Anlage dieser Organe in den ersten Entwicklungsstufen folgendermassen zusammenfassen. Sie sind äusserst einfach und in ihren Hauptzügen bei allen Wirbeltiergruppen als gleichartig anzusehen. Ausserdem haben die neueren Arbeiten gezeigt, dass die Frage, ob sich die Leber aus einem, zwei oder drei Sprossen entwickelt je nachdem, welche Tiergattung man untersucht hat, fast jedes Interesse entbehrt, da ja diese Sprossen, wenn sie auftreten, nur eine Sekundärbildung der primitiven Leberanlage sind. Im allgemeinen kann man sagen, dass die primitive Leberanlage bei allen Vertebraten eine longitudinale Ausbuchtung der ventralen Darmwand ist. Diese Ausbuchtung ist je nach der Tierart, entweder gleich von Anfang an hohl oder sie ist erst kompakt und höhlt sich später aus.

Bei einer grossen Anzahl von Tierarten kann man an der primitiven Leberanlage (»renflement») zwei Teile, die unmittelbar in einander übergehen, unterscheiden: einen kranialen, der am wichtigsten ist, weil aus ihm durch Zellwucherung das Gewebe hervorgeht, welches die Leber des Erwachsenen bildet — ausserdem einen kaudalen Teil, der weniger gut entwickelt ist, und dessen Wand nicht proliferiert. Aus ihm entsteht die Gallenblase.

Hinsichtlich der Gallenblase sagt Brachet: »J'insiste sur l'origine réelle de la vésicule biliaire, car on a toujours dit qu'elle n'est qu'une diverticule secondaire du bourgeon hépatique postérieur, ou du bourgeon unique, suivant les auteurs.

La vésicule biliaire et le foie se développent aux dépens des portions différentes d'une seule et même ébauche.

Cette ébauche n'a pas la même destinée dans toute son étendue. Sa portion antérieure fournit, par prolifération de sa paroi, des travées épithéliales qui deviendront le tissu propre du foie et les canaux hépatiques. Sa portion postérieure ne

prolifère jamais; elle donne naissance exclusivement à la vésicule biliaire et au canal cystique.»

Eine für alle Wirbeltiere gültige Eigentümlichkeit ist die, dass der Ductus choledochus zuerst aus einer Abschnürung entsteht, welche die Leberanlage zum Teil von der ventralen Darmwand trennt.

Anfangs ist er ein breiter Stiel; später verwandelt er sich in einen mehr oder weniger langen Kanal.

HAMMAR, der auf umfassende Studien bei den verschiedenen Abteilungen der Wirbeltiere gefusst, den gemeinsamen Zug der Leberentwicklung schildert, hat bezüglich der Gallenwege eine von BRACHET etwas abweichende Ansicht. Er sagt: »In der Tat verhält es sich ja so, dass man die Gallenblasenanlage, wenn sie früh auftritt, wie z. B. bei den Selachiern, als eine Ausbuchtung von der Leberfalte findet, wenn sie sich relativ spät entwickelt, aus dem auf Kosten der Leberfalte entstandenen Ductus choledochus (welcher ja bisher im allgemeinen als Lebergang bezeichnet worden ist) hervorsprossen sieht. Das letztere scheint bei den Säugetieren gewöhnlich vorzukommen. Überhaupt glaube ich, dass BRACHET, wenn er die Leberfalte (gouttière hépatique) in eine kraniale Lebertrabekeln bildende partie hépatique und eine kaudale partie cystique trennt, welche Partie keine Lebertrabekel abgebe, in einem gewissen Widerspruch mit dem Verlauf der späteren Entwickelung gerät. Denn bei den Säugetieren wenigstens sieht man bei den späteren Entwickelungsstufen Lebertrabekeln auch von dem kranialen Teil des Ductus cysticus ausgehen, dieser Gang nimmt somit wahrscheinlich auch an der Trabekelbildung Teil».

Ich habe mich mit Absicht bei dem allerersten Auftreten der Gallenblasenanlage und den Forschungen jener Autoren aufgehalten, weil ich sie im Zusammenhang mit den Ergebnissen früherer Untersuchungen besprechen werde.

Ich werde jezt kurz das Schicksal der Gallenblasenanlage und die weitere Entwicklung der Gallenwege, insofern sie bis jetzt in der Literatur bekannt sind, erwähnen. Dabei ist zu bemerken, dass die späteren Stadien bei den meisten Vertebratgruppen relativ wenig untersucht sind; das Hauptinteresse der Forscher hat sich auf die Anlegung gerichtet.

Die Verhältnisse bei den *Selachiern* sind jüngst von SCAMMON sorgfältig studiert worden. Er hat sich vorwiegend mit der

Ramifikation und den Lageveränderungen der Gänge beschäftigt. Über die Entwicklung bei den übrigen *Fischen* sowie *Amphibien* und *Reptilien* ist in zugänglicher Literatur nichts wichtiges gefunden worden.

Oben wurde erwähnt, dass die Leberanlage bei den *Vögeln* zwei Divertikel oder Sprossen bildet. Wie sich aus diesen der definitive Zustand mit einem vorübergehenden Auftreten von Ductus hepatocystici entwickelt, ist von CHORONSHITZKY angegeben.

Durch Abschnürungsprozesse entstehen aus den Sprossen zwei Lebergänge und zugleich wird auch die Gallenblase in den hinteren einbezogen. Dieser Gang mündet nunmehr nicht direkt in den Darmtrakt, sondern in die Gallenblase und wird zu einem Ductus hepatocysticus. Was diesen anbetrifft, so wird er im Laufe der oben beschriebenen Prozesse immer schmächtiger und trennt sich endlich vollständig von der Gallenblase ab. Die Ursache des Verschwindens des Ductus hepatocysticus besteht höchst wahrscheinlich darin, dass er infolge der innigen Verschmelzung der den beiden ursprünglichen Leberdivertikeln gehörenden Gewebmassen seine Bedeutung als Ausführungsgang der Leber verliert, und der Ductus hepatoentericus die Funktion eines solchen für die ganze Drüse übernimmt. Es ist aber möglich, dass in manchen Fällen der Ductus hepatocysticus erhalten bleibt und sich nicht von der Gallenblase abtrennt. Dann finden wir beim erwachsenen Tiere eine direkte Mündung von Gallengängen in die Gallenblase.

Bezüglich der *Säugetiere* finden sich einige Tatsachen in den von KEIBEL herausgegebenen Normentafeln verzeichnet, im allgemeinen sind jedoch die älteren Stadien des Embryonallebens wenig untersucht worden. Teils aus diesem Grunde, teils weil meine Arbeit hauptsächlich den Zweck hat, die Verhältnisse bei dem *Menschen* zu studieren, werde ich mich hier nur mit unseren bisherigen Kenntnissen von dem Entwicklungsvorgang bei menschlichen Embryonen beschäftigen. Ich behalte mir jedoch vor, weitere Literaturangaben über Beobachtungen an Tieren gelegentlich in meine Ausführungen einzuflechten.

Schon bei einem 3 mm langen Embryo beginnt sich die Gallenblase von der ventrokaudalen Partie (der sog. Pars cystica) der Leberbucht zu differenzieren (vgl. Rekonstruktionsmodell von BROMAN, 3). Deutlicher aber tritt die Gallenblasen-

anlage bei einem Embryo von 4,2 mm (PENSA) und 4,9 mm (INGALLS) hervor. Betreffs beider sei erwähnt, dass die bezügliche Bildung mit Lumen versehen ist. In dem kranialsten Teil der Gallenblase des Embryos von 4,9 mm finden sich Leberzellen. Später verlängert sich die Anlage und zeigt sich wie der Ductus choledochus auf Schnitten solid. Die jüngsten Embryonen, bei denen ein solches Verhalten beobachtet wurde, sind die von 6,8 und 6,75 mm Länge. Bei einem Embryo von 7,5 mm findet sich im Ductus choledochus ein Lumen; die Gallenblase hat noch keines. Gegen den Ductus hepaticus hin ist das Lumen geteilt und zwar erscheinen im Querschnitt zwei oder drei kleine Öffnungen. Bei einem Embryo von 16 mm finden sich gegen den Ductus hepaticus hin unregelmässige Aufteilungen des Lumens; das distale Ende der Gallenblase ist noch solide, doch hat sowohl der Ductus cysticus wie der Ductus choledochus ein einfaches und gut begrenztes Lumen erhalten. Gelegentlich hat der Ductus choledochus in der Mitte ein doppeltes Lumen, wie das bei Embryonen von 14,5 mm und 22,8 mm Länge beobachtet wurde. In diesen Fällen vereinigen sich die beiden Lumina proximal und distal wieder.

Bei der Erweiterung der Gallenblase können »intraepitheliale Cysten» zustande kommen, wie sie KEIBEL und ELZE bei einem Embryo von 18 mm. Länge erwähnen, oder das Lumen kann von epithelialen Strängen durchzogen sein. In diesem Stadium (29 mm) hat der grössere Teil der Gallenblase ein scharf begrenztes rundes Lumen. Die Wand der Gallenblase von einem 78 mm langen Fetus zeigt zahlreiche gut abgegrenzte Falten, wie sie für alle späteren Stadien charakteristisch sind. Die Entwicklung der Valvula spiralis im Ductus cysticus ist, wie es scheint, bisher noch nicht untersucht worden.[1]

Die äusseren Schichten der Gallenblase und des Ductus cysticus entwickeln sich in folgender Weise. Bei Embryonen von 7,5 mm Länge ist das Epithel von einem Mesenchymlager umgeben und noch bei einem Embryo von 16 mm Länge ist es undifferenziert. Bei einem Embryo von 22,8 mm Länge bildet es bereits zwei breite konzentrische Schichten, von denen die innere dunkler und kompakter ist als die äussere. Später

[1] Die oben erwähnten Ansichten von SOULIÉ sind offenbar von LEWIS nicht berücksichtigt.

ist ein Unterschied im Aussehen der Zellen bemerkbar, so dass bei einem Embryo von 29 mm Länge alle drei Schichten der ausgebildeten Gallenblase angedeutet sind, Mucosa, Muscularis und Serosa (LEWIS).

In dem obenerwähnten Stadium von 7.5 mm ist die ganze Organanlage so in der unteren Fläche der Leber eingebettet, dass sich das Peritonæum nur wenig über sie vorwölbt. Wenn am Anfang des zweiten Embryonalmonats die unmittelbar kaudalwärts von der Leber gelegene Partie des ventralen Mesenteriums verschwindet, bekommt die Gallenblase eine oberflächliche Lage. Im Beginn des dritten Embryonalmonats verliert indessen die Gallenblase wieder ihre oberflächliche Lage, und zwar dadurch, dass bei der jetzt eintretenden, besonders starken Vergrösserung der Leber die Gallenblase von angrenzenden Lebergewebmassen vollständig gedeckt und also in die Tiefe der Leber verlagert wird. Eine solche verborgene Gallenblase (vesica fellea occulta) findet man nicht gerade selten noch bei Embryonen aus dem fünften Embryonalmonat. Im allgemeinen scheint aber die Gallenblase schon am Ende des dritten Embryonalmonats (bei etwa 9 cm langen Embryonen) wieder an der unteren Leberoberfläche zum Vorschein zu kommen (BROMAN, 3).

Von der Entwicklung des Ductus hepaticus erwähnt LEWIS in seiner oben zitierten Darstellung, dass der Lebergang bei einem 9,4 mm langen Embryo einen kurzen Stamm bildet. Er ist bei diesem Embryo solide oder doch nahezu solide, enthält aber bei einem 10 mm langen Embryo ein Lumen.

Nach LEWIS hat sich PENSA mit der Entwicklung der Gallenwege beschäftigt und Untersuchungen an menschlichen Embryonen von 4,2 bis 43 mm Länge unternommen. Er hat ähnliche Beobachtungen wie LEWIS gemacht und glaubt, dass die meisten Teile der Gallenwege auf einem gewissen Stadium solide sind und nachher hohl werden, und zwar in folgender Reihenfolge: Ductus choledochus, Ductus cysticus und zuletzt die Gallenblase.

Die besonderen Entwicklungsvorgänge bei der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in den Darm werde ich in einem späteren speziellen Abschnitt besprechen.

Zusammenfassung und Fragestellung.

Aus der oben gegebenen Schilderung der extrahepatischen Gallenwege während der Entwicklung und im fertigen Zustand scheint mir hervorzugehen, dass die Gallenblase eine ursprüngliche und konstante Bildung ist. Dafür spricht ihr fast ausnahmsloses Vorkommen bei allen Vertebraten sowie die frühe und in der Hauptsache einheitliche Anlegung derselben.

Obgleich sie in entwickeltem Zustand mannigfache Formen aufweist, ist doch der Ursprung bei verschiedenen Tiergattungen sehr ähnlich. Demnach ist es wohl so zu sagen eine Unterschätzung des Organs, wenn man wie GEGENBAUR sagt (vgl. oben S. 4) oder die Ansicht von REX begt: »Ich glaube nicht fehl zu gehen, entkleide ich die Gallenblase ihrer Selbstständigkeit; ich möchte sie als einen der äusseren Gestaltung nach allerdings gewaltig modifizierten Gallengang betrachten, der nur an bestimmte Lagebeziehungen zu einem bestimmten Abschnitte der Leber gebunden erscheint. Gingen die Beziehungen dieses modifizierten Gallenganges zum Parenchym als galleabführendes Organ verloren, so liegt uns der Typus vor, welchen uns das Organ des Menschen und einiger Säuger repräsentiert; wo nicht, so finden wir die sonst schwer verständlichen Beziehungen der Gallenblase und ihres Ganges zur Gallengangsverästelung bei so vielen Säugern und das Auftreten der D. hepatocystici vor.»

Diese Äusserung von REX stammt vom Jahr 1888, also aus einer Zeit, wo die embryologischen Verhältnisse auf diesem Gebiete zum grossen Teil noch nicht geklärt waren. Die scheinbare Regellosigkeit in den Beziehungen der Gallenblase dürfte auf Verschiebungen und ungleiche Entwicklung der verschiedenen Teile züruckzuführen sein.

Wenn man sieht, wie regelmässig und früh die Gallenblase auftritt, so ergibt sich, dass es von grossem Interesse wäre, die Entwicklung derjenigen Tiere zu verfolgen, wo eine Gallenblase bei dem Erwachsenen fehlt. Es sollte bei ihnen untersucht werden, ob überhaupt eine Gallenblase angelegt wird und wenn sie angelegt wird, inwiefern sie zur Ausbildung

kommt[1] oder ob irgend ein Ersatz wie bei Chalcophaps[2] besteht.

Bei dem Studium der bisherigen embryologischen Untersuchungen finden wir, dass diese grosse Lücken aufweisen. Was besonders den Menschen anbetrifft, so sind unsre Kenntnisse in mehreren Punkten mangelhaft, beziehungsweise gar keine, so über alles, was mit der Lumenbildung der Gallengänge zusammenhängt, ferner über die Entstehung der Valvula spiralis. Auch geht aus dem oben angeführten hervor, dass die früheren Beobachtungen z. B. PENSA's aus einem relativ kleinen Material gewonnen sind und schon, um die individuellen Variationen auszuschalten, eine Nachprüfung erfordern. Ja die Form- und Lageentwicklung der Gallenblase und der extrahepatischen Gallenwege überhaupt ist so wenig untersucht worden, dass es wünschenswert scheinen muss, die Embryologie dieser Organe mit Hilfe von modernen Untersuchungsmethoden an einem grösseren Material zu verfolgen.

Eigene Untersuchungen.

Material und Untersuchungsmethoden.

Bei den vorliegenden Untersuchungen war es mir vergönnt, über das ausgezeichnete Material der anatomischen und histologischen Institute zu Lund und Stockholm zu verfügen. In jüngeren Stadien habe ich die Schnittserien der in toto mikrotomierten Homoembryonen von 4,5 bis 75 mm Länge durchmustert. Von der Mehrzahl derselben wurden Rekonstruktionsmodelle angefertigt. Bei den älteren Entwicklungsstufen wurden besondere Schnittserien von den Gallenwegen untersucht oder makroskopische Präparation ausgeführt.

Die komparativ-anatomischen Untersuchungen sind zum Teil an Schnittserien zum Teil durch makroskopische Dissektion gemacht.

Bei der Herstellung der Modelle habe ich die BORN'sche Rekonstruktionsmethode angewandt und zwar mit den von BROMAN angegebenen Modifikationen. Die Platten werden also mit Stecknadeln, deren Köpfe abgekniffen sind, zusam-

[1] Vgl. beim Strauss (oben S. 3)!
[2] Vgl. S. 3!

mengehalten. Die Plattendicke und die Grösse des Modells wird durch genaue Messung kontrolliert. Zuletzt wird die Oberfläche mit dem Bossierspatel geglättet und mit erhitztem farbigem Wachse bestrichen [1]

Es wurde überall, wo nichts anderes angegeben ist, die entodermale Anlage rekonstruiert und zwar nach der äusseren Kontur derselben.

Stadienbeschreibung.

Homo 4,5 mm. MÜLLER, Stockholm.

Die *Gallenblase* bildet eine runde Ausbuchtung, welche eine grosse Lichtung besitzt, und deren Wand überall dieselbe Dicke hat. Dorsal vereinigt sich mit ihr der dicke im unteren Teil ebenfalls hohle *Hepaticus.* In dem Verbindungsstück mit dem Darm, dem *Ductus choledochus*, setzt sich der zusammengeschmolzene Hohlraum der Gallenblase und des Hepaticus bis in den Darm hinein fort (Tafel I, Fig. 1).

Homo 6,5 mm. HOLMGREN, Stockholm.

Die gemeinsame Anlage der *Gallenblase* und des *Ductus cysticus* solid.

Der *Hepaticus* ist ein dickes Zellenkonglomerat, in der Mitte etwas weniger kompakt, welcher sich mit dem proximalen Teil der Gallenblasenanlage zu dem sehr dicken, hier soliden *Choledochus* vereinigt. Weiter unten zeigt der Querschnitt des letzteren mehrere kleine Hohlräume, in denen man scharf gefärbte Zellkerne findet. Nur an der Einmündung ist ein deutliches Lumen vorhanden. Dieses liegt an der rechten Seite des Duodenums.

Homo I 7,5 mm. MÜLLER, Stockholm.

Die *Gallenblasenanlage* ist solid. Der proximale Teil derselben verjüngt sich ein wenig, ist aber nicht als ein deutlicher *Ductus cysticus* abzugrenzen. Auch er ist solid.

Der *Ductus hepaticus* bildet einen dicken soliden Strang, der sich in mehrere zu verästeln scheint.

[1] Um die zerbrechlichen Teile der Modelle besser zu erhalten, habe ich gabelförmig zusammengelötete Metalldrähte benutzt, die anstatt durchstochen umklammert werden.

Der *Ductus choledochus* besitzt im unteren Teil ein Lumen. Er mündet rechts in den Darm ein (Tafel I, Fig. 2).

Homo 7,5 mm. HOLMGREN, Stockholm.

Die *Gallenblase* ist solid. Dies ist auch mit dem *Ductus cysticus* der Fall, welcher sich von rechts dem *Hepaticus* anschliesst. Dieser hat im unteren Teil ein Lumen, das sich dann in die überall vorhandene Lichtung des *Choledochus* fortsetzt. Die Mündung in das Duodenum geschieht von der rechten hinteren Seite aus. Etwas unterhalb der Vereinigungsstelle zwischen dem Ductus cysticus und hepaticus befindet sich eine kleine nach oben gerichtete und mit Lumen versehene Ausbuchtung (Glas 101—104).

Homo II. 8,3 mm. MÜLLER, Stockholm.
(Normentafel 40).

Die *Gallenblase* solid kurz. Der *Ductus hepaticus* auch solid. Gerade an der Stelle, wo der Ductus hepaticus und der *Ductus cysticus* zusammentreffen, findet sich eine Andeutung von einem Lumen vor; sonst ist ein solches erst unten im *Ductus choledochus* vorhanden.

Homo I. 9 mm. MÜLLER, Stockholm.

Die Gallenblase. Die Kerne sind am dichtesten an der Peripher angehäuft, ein nachweisbares Lumen in der Mitte des Epithelstranges ist aber nicht vorhanden.

Der *Ductus cysticus*, wenn man von einem solchen sprechen kann, ist ebenso wie der *Ductus hepaticus* solid.

Etwa im mittleren Teile des *Ductus choledochus* tritt ein Lumen auf und besteht dann bis zu der Einmündung in das Duodenum. Auf ein paar Schnitten befindet sich sogar ein doppeltes Lumen, ein ganz ähnliches Bild wie der nebenliegende Querschnitt des Duodenums zeigend.

Homo »A. M.» 9 mm. BROMAN, Lund.

Die *Gallenblase* hat ein Lumen.

Der *Ductus cysticus* wenigstens zum Teil solid.

Homo 9,1 mm. MÜLLER, Stockholm.

Die *Gallenblase* ganz solid. Am Fundusende ist eine kleine runde Ausbuchtung, wo die entodermale Anlage mit dem umgebenden Gewebe in näherer Beziehung tritt, vorhanden.

Der *Cysticusteil* der Gallenblasenanlage zeigt einen hellen axialen Streifen, weil sich wenige Kerne dort befinden, aber kein Lumen, wie man sich auf der der Länge nach geschnittenen Partie desselben überzeugen kann.

Im Anfangsteil (d. h. dem unteren Ende) des *Hepaticus* ein deutliches Lumen.

Der *Ductus choledochus* besitzt wenigstens zum grössten Teil eine Lichtung.

Homo XIV, 10 mm. MÜLLER, Stockholm.

Die *Gallenblase* ist solid.

Dies ist auch der Fall mit dem *Ductus cysticus* mit Ausnahme von der Vereinigungsstelle mit dem *Hepaticus*. Letzterer ist von dem Leberparenchym schwer zu unterscheiden; doch scheint es, als ob er in der Nähe des Vereinigungspunktes hohl wäre.

Der Ductus choledochus hat Lumen.

Homo VIII. 11 mm. MÜLLER, Stockholm.

Die *Gallenblase* ist solid.

Der *Ductus hepaticus* undeutlich und im übrigen schwer zu sehen.

Homo 2. 11 mm. MÜLLER, Stockholm.

Die *Gallenblase* und die *Cysticus*-anlage erweisen sich durchaus solid.

Der *Ductus hepaticus* zeigt auf dem Querschnitte in der Mitte eine hellere Partie aber kein eigentliches Lumen.

Im *Choledochus*, unmittelbar unter der Vereinigungsstelle eine Kernbrücke durch den Epithelstrang ventral von dieser Lumen, dorsal nur ein enger Spalt.

Homo. 11 mm. HOLMGREN, Stockholm.

Die *Gallenblase* ist solid. Der *Ductus cysticus* sowie der *Hepaticus* und der *Choledochus* dagegen mit Lumen versehen; im letzteren ist dieses gleich unter der Vereinigungsstelle sogar doppelt (Glas 320).

Der Cysticus vereinigt sich mit dem Hepaticus an dessen hinterer Seite und macht somit eine nach hinten konvexe Biegung.

Homo G. 11 mm. BROMAN, Lund.

Die *Gallenblase* besteht aus einem homogenen Zellenhaufen ohne Lumen.

Am Übergang zum Choledochus hat der *Ductus cysticus* ein kleines Lumen, sonst nicht.

— Bezüglich der Gallenwege ist dieses Embryo mehr entwickelt als das Embryo von 12,4 mm.

Homo III. 11,7 mm. MÜLLER, Stockholm.
(Normentafel 47.)

Die *Gallenblase* hauptsächlich solid, nur in dem proximalen Teil des *D. cysticus* sieht man ein Lumen.

Der *Ductus hepaticus* hat wahrscheinlich am Ort der Vereinigung mit dem Ductus cysticus ein Lumen. (Der Schnitt ist hier beschädigt.)

Der *Ductus choledochus* ist hohl.

Homo »III». 12,4 mm. BROMAN, Lund.

Die *Gallenblase* ist nur auf ein par Schnitten zu sehen, sie hat kein Lumen.

Der *Ductus cysticus* bildet einen geraden soliden Strang von dickem undifferenziertem Mesenchym umgeben. In letzterem ist kein Gefäss zu sehen.

Der *Ductus hepaticus* hat in der Mitte eine Andeutung eines Lumen.

Dies ist auch mit dem *Ductus choledochus* der Fall.

Homo »Löfb». 14 mm. BROMAN, Lund.

Die *Gallenblase* besitzt im grösseren Teil ein Lumen; Fundusabschnitt doch vollständig solid. Der *Ductus cysticus* gerade und mit Lumen versehen. Der *Ductus hepaticus* ist nicht erweitert und hat wenigstens in seinem unteren Verlauf ein Lumen.

Der *Ductus choledochus* ist mächtig und hat eine grosse Lichtung; mündet links in den Darm ein.

Homo »27». 16 mm. MÜLLER, Stockholm.

Sagittal geschnitten.

Die *Gallenblase*, welche der Länge nach getroffen ist, ist völlig kompakt.

Einen *Ductus cysticus* kann man hier leicht von der Gallenblase unterscheiden, er hat Lumen. Dies ist auch mit dem *Ductus hepaticus* und dem *Ductus choledochus* der Fall.

— Auf dem Rekonstruktionsmodell erweist sich die Gallenblase als ein längliches im Fundusteil dickeres Gebilde, dessen Hauptrichtung in die Sagittalebene fällt und hier eine nach unten konvexe Biegung zeigt. Die Gallenblasenanlage setzt sich in einem nach links hinten verlaufenden dicken Strang (dem Ductus cysticus) fort. Dieser vereinigt sich mit dem Ductus hepaticus zu dem hier dicken Ductus choledochus, welcher dann in einem nach links konvexen Bogen nach unten verläuft. Die Einmündung in den Darm liegt an dessen linker Seite.

Im ganzen betrachtet bilden die Biegungen des Ductus choledochus, des Ductus cysticus und der Gallenblasenanlage eine langgestreckte rechtsgewundene Spirale (Tafel I, Fig. 3).

Homo »12». 18 mm. MÜLLER, Stockholm.

Die *Gallenblase* hat eine hauptsächlich horizontale Ausstreckung und ist hier solid, nur am Übergang zu dem Ductus cysticus, eine Grenze, die übrigens nicht distinkt ist, findet man in der Epithelmasse Vakuolen. Diese werden durch brückenartig verlaufende Zellstränge begrenzt. Die mesodermale Gallenblasenanlage ist undifferenziert.

Der *Ductus cysticus* hat ein grosses Lumen von einem einschichtigen Epithel ohne Divertikel oder Sprossen begrenzt. Der Gang verläuft gerade in einem vorspringenden Wulst von Mesenchym, in welchem man mehr oder weniger deutlich die Arteria cystica hervortreten sieht. An der Umbiegungsstelle ist sein Verlauf fast sagittal und gerade.

Der *Hepaticus* ist schmal und mit Lumen versehen. Er verjüngt sich bald und geht in dem Trabekelwerke auf.

Der *Ductus choledochus* ist hohl und hat eine einfache Einmündung in das hier von Vakuolen gefüllte sonst aber occludierte Duodenum.

Homo. 19 mm. MÜLLER, Stockholm.

Die *Gallenblase* besitzt ein grosses Lumen und ein einfaches Zylinderepithel. Keine Differenzierung im Mesenchym.

Der *Ductus cysticus* hat ein deutliches Lumen. Die Querschnitte zeigen dasselbe Aussehen und scheinen die eines

geraden Zylinders zu sein. Der mesodermale Cysticus ist im Schnitt dreieckig; im vorderen freien und dem rechten an der Leber befestigten Winkel verläuft je ein Gefäss.

Der *Ductus hepaticus* ist an der Vereinigungsstelle mit dem Ductus cysticus ziemlich eng, etwas höher oben, vor der Verzweigung erweitert.

Der *Choledochus:* weites rundes Lumen, einfache Einmündung.

Homo XV. 20 mm. MÜLLER, Stockholm.

Die *Gallenblase* bildet einen langen kompakten Zellenstrang. Das Mesenchym undifferenziert. Wie es sich mit dem *Ductus cysticus* verhält ist nicht leicht zu entscheiden,[1]) doch ist im proximalen Teil ein deutliches Lumen vorhanden. Der Cysticus ist auf der Überbiegungsstelle nicht gewunden und besitzt keine Knospen. Der *Hepaticus* ist kurz, hohl. Der *Choledochus:* überall Lumen.

Homo (19). 20 mm. MÜLLER, Stockholm.

Die *Gallenblase* ist zum grössten Teil hohl, doch sieht man auf mehreren Schnitten sehr schöne Bilder von Epithelsträngen, von welchen 3—4 runde Lumina abgegrenzt werden. Mesenchym locker undifferenziert. Der *Ductus cysticus* hat überall ein Lumen. Das umgebende Mesenchym zeigt eine Tendenz zu ringförmiger Anordnung der Zellen um das Epithelrohr herum. Die A. cystica verläuft in einem hervorragenden Wulst, welcher von der vorderen freien Kante des mesodermalen Cysticus gebildet wird. An der Umbiegungsstelle, wo der entodermale Cysticus einen Winkel von 30° mit der Sagittalebene bildet, sind die Konturen derselben schwach bajonettförmig gebogen.

Der *Hepaticus* hat Lumen und verläuft gerade nach oben. Er wird von hinten von dem Ductus cysticus erreicht.

Der *Choledochus* besitzt überall ein glattwandiges Lumen. Er verläuft nach unten und hat dabei eine nach vorn konvexe Biegung. Sein Endstück ist etwas nach hinten gerichtet und mündet, die Darmwand schräg durchsetzend, an der medialen (linken) Seite des Duodenums. Das Epithel ist gerade hier

[1]) Wahrscheinlich ist das Embryo etwas mazeriert in die Fixationsflüssigkeit gekommen.

noch kompakt, so dass eine Kommunikation zwischen den grossen Lumina des Ductus choledochus und des Duodenum nur mit Schwierigkeit nachzuweisen ist. Das Darmepithel zeigt an den beiden Seiten der Mündung eine leichte auf den Schnitten quer getroffene Erhebung.

Homo IX. 16 mm? (wahrscheinlich etwa 20 mm). MÜLLER, Stockholm.
(Normentafel 63.)

Die *Gallenblase* mit Lumen; die Details im übrigen schwer zu sehen.

Homo X. 20 mm. MÜLLER, Stockholm.
(Normentafel 72.)

Die *Gallenblase* und die extrahepatischen Gallenwege besitzen sämtlich ein Lumen. Keine Divertikel- oder Knospenbildungen (ist dem vorigen Embryo sehr ähnlich).

Homo. 20 mm. BROMAN, Lund.
(Normentafel 68.)

Die entodermale *Gallenblase:* Ein Lumen ist überall vorhanden und wird von ebenen oder schwach welligen Wänden begrenzt, die aus einem Zylinderepithel ohne Divertikel bestehen. Am Übergang zu dem *Ductus cysticus* scheint das umgebende Mesenchym eine Andeutung eines Muskellagers zu besitzen. Die A. cystica ist relativ schmächtig. Die Gallenblase ist zum grössten Teil verborgen und hat nur eine kleine freie Oberfläche. Ihre Axis verläuft etwas von unten lateral nach oben medialwärts.

Der Ductus cysticus zeigt keine Epithelocclusion, auch keine Divertikel. Sein Verlauf ist kein gerader sondern ein gewundener. Sowohl mittels Rekonstruktion als auf Schnitten ist zu ersehen, dass der Gang eine spiralförmige Drehung um seine Längsachse zu beschreiben scheint. Diese Torsion ist stellenweise so stark, dass sich der grösste Diameter des Cysticus in 10 aufeinander folgender Schnitten zu 15 μ also auf einer Strecke von 0,15 mm fast 360° gedreht hat. Die mesodermale Cysticusanlage besteht aus kompakten Gewebe und ist straff mit der Lebersubstans verbunden. Ein »Mesocyst» existiert also nicht. Die Umbiegungsstelle liegt fast frontal.

Der *Ductus hepaticus* ist nicht erweitert. Im unteren Teil findet sich in der Umgebung kein Leberparenchym und keine Epithelsprossen.

Der *Ductus choledochus* und pancreaticus münden in einer Einsenkung an einer etwas prominenten Partie der Duodenalwand.

Die Mündungsstelle liegt ein wenig nach vorn und an der linken Site des Duodenums (Tafel II).

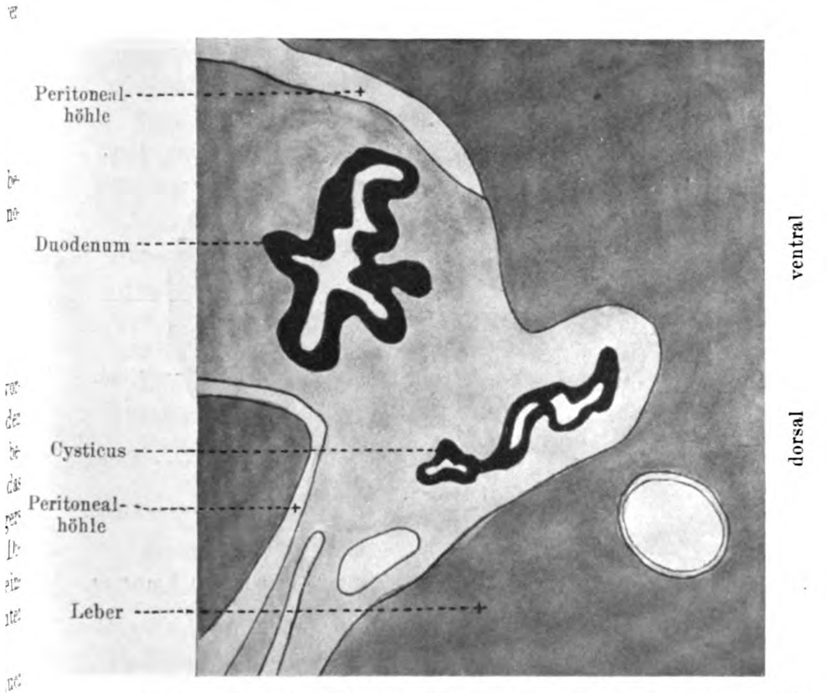


Fig. 1. Querschnitt in der Höhe der Umbiegungsstelle des Cysticu (Homoembryo 20 mm) 66/1.

Homo 13. 23 mm. MÜLLER, Stockholm.

Sagittal geschnitten.

Die *Gallenblase* zeigt in der distalen Hälfte ein in mehrere Räume aufgeteiltes Lumen, sonst besitzt sie eine weite Lichtung. Das Mesenchym undifferenziert. Der *Ductus cysticus* hat Lumen. Der *Ductus hepaticus* entsteht aus mehreren Ästen, die sich in ein grosses Bassin ergiessen.

Der *Ductus choledochus* hat ein weites Lumen.
Keine Knospen oder Divertikelbildungen.

Homo. 23,5 mm. BROMAN, Lund.

Die *Gallenblase*, deren Fundusteil tief in der Leber eingegraben ist, hat überall Lumen in Form eines sagittalgestell ten Spaltes. Das Mesenchym undifferenziert (TafelI, Fig. 4).

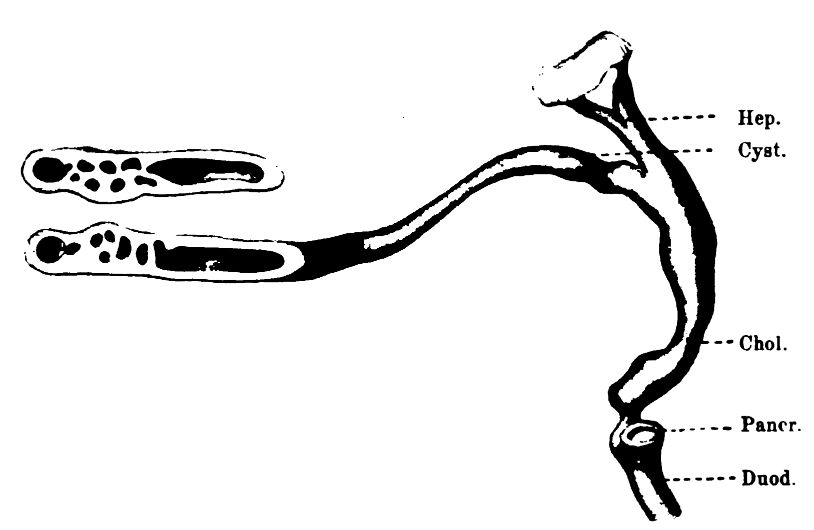


Fig. 2. Rekonstruktionsmodell der Gallenwege eines 23 mm langen Embryos. Gallenblase der Länge nach durchgesägt $^{40}/_{1}$.

Der entodermale *Ductus cysticus* hat keine nennenswerte Windung. Er verläuft in einer kompakten und mit der Lebersubstans intim zusammenhängenden mesodermalen Anlage. In dieser ist eine A. cystica kaum wahrnehmbar. Der obere Teil des Cysticus biegt nach links und unten um; er trifft in etwa 45° Winkel mit
dem *Ductus hepaticus* zusammen. Letzterer ist kurz und weit.

In dem Mesenchym an der Umbiegungsstelle des Ductus cysticus ist in der Nähe desselben keine Lebertrabekel zu sehen.

Der *Choledochus* tritt fast unmittelbar in das Pancreasgewebe ein und bildet im unteren Teil einen nach rechts und nach vorn konvexen, scharfen Bogen. Die Einmündung ist an einer leichten Erhöhung im Inneren des Duodenums an dessen medialer linken Seite zu sehen.

Keine Divertikel.

Wie das Rekonstruktionsmodell zeigt, sind die Gallenwege und die Gallenblase bei weitem nicht so entwickelt wie beim Embryo von 20 mm. (Sammlung Lund.)

Homo (13). 25 mm. MÜLLER, Stockholm.

Die *Gallenblase* mit Lumen. Das umgebende Mesenchym hat zwei Schichten. von denen die innere etwas dichter ist.

Der *Ductus cysticus* läuft ohne Windungen in einem langen Bogen dem Hepaticus zu, geht dann mit ihm eine lange Strecke parallel, um schliesslich weit unten an seiner rechten hinteren Seite mit ihm zu verschmelzen. Auch der *gemeinsame* Hepaticusgang entsteht erst weit unten aus zwei spitzwinkelig zusammenfliessenden Ästen.

Die Mündungsstelle des *Ductus choledochus* wölbt sich im Duodenallumen vor.

Rekonstruktion (Tafel I, Fig. 5).

Homo 11 b. 26 mm. MÜLLER, Stockholm.

Die entodermale *Gallenblase* hat glatte, aus einem einfachen Zylinderepithel aufgebaute Wände. Das Mesenchym lässt zwei Schichten erkennen, eine äussere lockere und eine innere mehr kompakte mit zirkulär angeordneten Zellkernen. An jedem Rande des Leberbettes verläuft ein Gefäss.

Der *Ductus cysticus* scheint eben zu sein; an der Umbiegungsstelle aber, wo er mit dem Sagittalplan 30° Winkel bildet, sieht man eine leicht wellige Kontur des Epithels. Der mesodermale Cysticus zeigt keine Trennung in zwei Schichten, nur kompaktes Gewebe. Der *Hepaticus* hat ein Lumen, welches sich vor dem Zerfall in Äste stark erweitert.

Der *Ductus choledochus* hat ein rundes weites Lumen. Das Mesenchym ist hier etwas dichter und zirkulär gelagert. Die Mündung liegt auf einer Erhöhung im Duodenum.

Homo (11). 27 mm. Müller, Stockholm.

Die *Gallenblase:* nicht occulta; lockeres Mesenchym mit Andeutung von Aufteilung in zwei Lager (doch nicht so weit fortgeschritten wie beim Embryo 25 mm und 26 mm).

Der *Ductus cysticus* verläuft von der sagittalen Gallenblase zur rechten Seite des *Hepaticus* in einem nach oben rechts gleichmässig konvexen Bogen. Er geht mit dem Ductus hepaticus eine lange Strecke parallel und fliesst mit ihm an seiner rechten Seite erst unten im Pancreasgewebe zusammen. Gerade an dem Vereinigungspunkte findet sich ein 70 μ langes Divertikel. Dieses ist nach oben gerichtet und hat Lumen.

Homo B. 33 mm. Broman, Lund.

Die mesodermale *Gallenblase* ist mit dem Fundusteil in das Leberparenchym eingebettet. Die Querschnitte derselben zeigen in der Mitte zwischen dem Entoderm und der Oberfläche des Mesoderms eine konzentrische dichtere Zone (wahrscheinlich dem künftigen Muskellager entsprechend). Die Arteria cystica ist klein und in einem Wulst am Rande der mesodermalen Anlage gelegen.

Der *Ductus cysticus* verläuft etwas geschlängelt in dem proximalen Abschnitt. Das Entoderm hat hier auch eine höckerige Oberfläche, was zum Teil auf das Schlängeln, zum Teil aber auf einige knospenähnliche Auswüchse hinzuführen ist. An der spitzwinkligen Vereinigungsstelle mit dem Hepaticus sitzt ganz im Anfang des Choledochus eine grosse Epithelknospe.

Die auf dem Rekonstruktionsmodelle sichtbaren Knospen des Ductus cysticus enden alle blind und setzen sich nicht als Gänge fort. Im Mesenchym finden sich hier keine Lebertrabekel.

Homo. 45 mm. Der Fetus gehört dr. Forssner, Stockholm.

Die entodermale *Gallenblase* zeigt im Lumen mehrere Längsfalten. In dem oberen Teil (dem Collum) hier und da Ausbuchtungen, die aus helleren Zellen bestehen. Auf dem Querschnitt der Wand der Gallenblase ist ein distinktes Muskellager zu erkennen.

Der entodermale Cysticus ist geschlängelt und zwar im

proximalen Teil wie eine rechtsgewundene Spirale; in dem an die Gallenblase grenzenden Abschnitt sind die Windungen unregelmässiger und scheinen eher wie eine nach links gewundene Spirale zu verlaufen. Die A. cystica ist gut entwickelt und teilt sich in zwei grössere Äste auf.

An der Vereinigungstelle des Hepaticus mit dem Ductus cysticus eine grosse Epithelknospe.



Fig. 3. Vereinigungsstelle der Gallengänge. Rekonstruktionsmodell eines 33 mm. langen Embryos (von rechts gesehen) $^{100}/_{1}$.

Am Hepaticus selbst ein knospenähnliches Divertikel, der Ductus choledochus ist mit mehreren ähnlichen Bildungen versehen. Er wird unten zum Teil von Muskelfibern des Darmes umkreist. Die Papilla Vateri reicht über die Mitte des Darmlumens hinaus (Tafel III. Fig. 1).

Homo. 63 mm. BROMAN, Lund.

Der Fundusteil der *Gallenblase* erreicht nicht die ventrale Oberfläche der Leber; er wird vorn von einer Leberschicht bedeckt. Von unten dagegen ist er gut sichtbar, obgleich die proximale an den Ductus cysticus grenzende Partie von den an den beiden Seiten der Fossa pro vesica fellea bis zu Berührung hervorragenden Lebermassen verborgen ist.

Der *Ductus cysticus* ist geschlängelt. Divertikel scheinen nicht vorhanden zu sein. Die Unregelmässigkeiten an der Oberfläche des entodermalen Cysticus hängen mit der Faltenbildung in der Nähe der Collumanlage oder in dieser selbst

zusammen. Die mesodermale Anlage des Ductus cysticus erfährt durch die mächtige Ausbildung der Arteria cystica einen bestimmten Einfluss. Sie ist oben nur mit einem geringen Teil mit der Leber vereinigt und wird bald durch die Teilung der Arterie dreieckig. Weiter unten nähert sich der rechte Ast dem Leberbette mehr und mehr, während der linke seine Lage in dem Wulste des vorderen linken Randes beibehält. Im Bereich der mesodermalen Gallenblase wird das Leberbett breiter und umfasst die vordere Hälfte; die peritonealüberzogene Oberfläche sieht nach hinten in einer Fossa, welche durch einen kleinen Spalt zu der freien unteren Leberoberfläche führt. Zuletzt geht der ursprünglich rechte Arterienast in den hinteren rechten Rand des Leberbettes über, der ursprüngliche linke bildet das linke Randgefäss. Von diesem hat sich schon früher ein Zweig getrennt, welcher auf der hinteren freien Oberfläche verläuft (Fig. 4).

In der Umgebung des *Hepaticus* sieht man mehrere Zellenklümpe, sie sind z. T. gut gefärbt, z. T. schwach hervortretend.

Der *Ductus choledochus* hat oben ein weites Lumen. Im Anfangsteil besitzt er eine Epithelknospe. Bei der Passage durch das Ringmuskellager des Darmes wird er von dessen Muskelfasern schön umkreist. Die Papilla Vateri liegt an der vorderen medialen Seite des Duodenums. Sie ragt weit in das Lumen desselben hinein und füllt es zum grösseren Teil aus.

Homo. 75 mm. BROMAN, Lund.

Die entodermale *Gallenblase* besteht aus einem einfachen Zylinderepithel ohne Vakuolen oder Divertikelbildungen. Ihr Lumen zeigt eine Anzahl von hauptsächlich längsverlaufenden Falten. In der Mitte der Mesenchymschicht finden sich spärliche Muskelfibern. Das Leberbett weit mit einen Gefäss an jedem Rande.

Auf dem Grenzgebiete zwischen der Gallenblase und dem *Ductus cysticus* weist das Entodermrohr bedeutende Windungen und Knickungen auf. Das Mittelstück des Cysticus ist mehr gestreckt um sich dann im proximalen Teil wieder lebhaft zu schlängeln. Das Epithelrohr ist aber nicht nur gewunden, sondern zeigt auch eine zirkumskripte Proliferation in Form von Sprossen oder Divertikel. An der Umbiegungsstelle ist sogar ein dicker Gang zu sehen, welcher nach oben der Leber-

substans zuläuft. Der Cysticus schliesst sich dem *Hepaticus* von der rechten Seite an. Letzterer besitzt auch einige Ausbuchtungen.

Der *Ductus choledochus* scheint mehr die direkte Fortsetzung des Ductus cysticus als des Hepaticus zu sein. Er bildet ein ebenes etwas nach links konvexes Rohr. An der Ursprungsstelle oben sitzt eine Knospe. Unten mündet er etwas hinter dem linken Kreuzungspunkt des frontalen Diameters mit der Darmwand in das Duodenum ein.

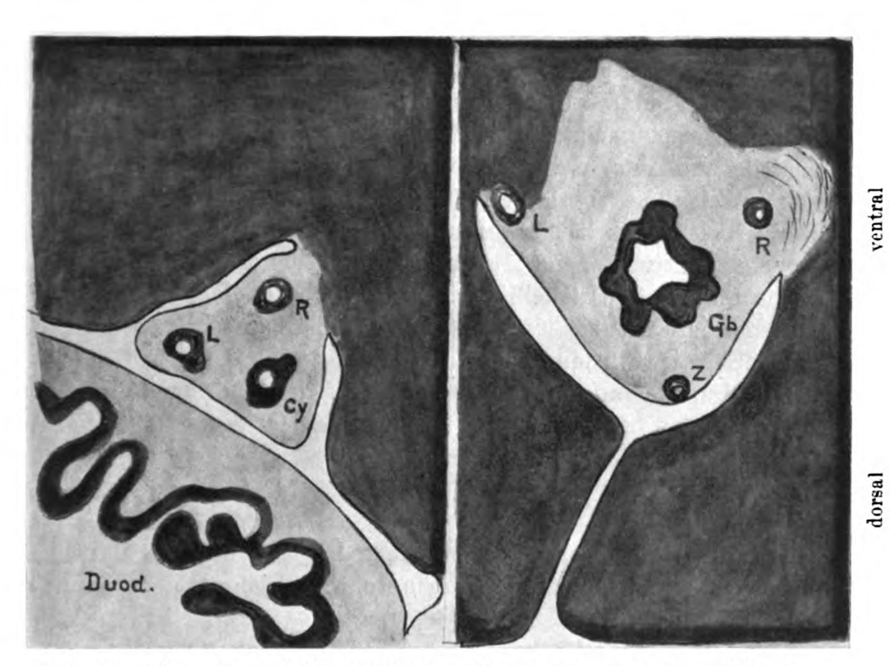


Fig. 4 a und b. Querschnitt des Cysticus (Cy) und der Gallenblase (Gb) eines 53 mm. langen Fetus. $^{66}/_{1}$.
L = linkes. R = rechtes Randgefäss, Z = Zweig des ersteren.

Die Papilla Vateri erreicht nicht ganz die Mitte des Darmlumens. Bevor der Ductus choledochus das Ringmuskellager des Darmes erreicht hat, ist um ihn herum keine Muskulatur zu sehen. An der Passage bilden die Ringmuskelfasern einen Sfinkter (wie das Längsmuskellager sich verhält, ist wegen der Schnittrichtung nicht festzustellen). Auch innerhalb der Ringmuskelschicht werden die Bündel derselben mitgerissen

und zeigen hier um den Ductus choledochus und pancreaticus herum eine hauptsächlich ringförmige Anordnung, welche noch um die zusammengeschmolzenen Gänge zu sehen ist. Dieser Muskelzylinder ist von der Ringmuskulatur des Darmes deutlich getrennt.

Im unteren Teil des Choledochus finden sich keine Knospen. Das Lumen des Ductus choledochus sowie des Ductus pancreaticus und das gemeinsame Mündungsstück (Ductus hepatopancreaticus) ist glattwandig (Tafel III, Fig. 2).

Homo. 13 cm. BROMAN, Lund.

Auf dieser Serie, welche den Magen und einen Teil des Duodenums umfasst, ist der untere Teil der Papilla Vateri nicht mitgenommen. Es lässt sich feststellen, dass der Ductus choledochus aus einem einfachen Zylinderepithel besteht; stellenweise ist dieses mit kleinen Zellenknospen versehen. Der Choledochus ist während seines Verlaufs im Pancreasgewebe nicht von einem Muskellager umgeben; äusserst spärlich beobachtet man Muskelfibern. Um den Choledochus und den Ductus pancreaticus ist ein deutlicher Übergang vom Ringmuskellager wahrnehmbar.

Die Papilla minor dagegen ist auf den Schnitten in toto zu verfolgen. Sie hat eine bedeutende Grösse und erreicht fast die Mitte des Darmlumens.

Homo. 15 cm. BROMAN, Lund.

Schnittserie wie die vorige; auch hier ist nur die Papilla minor vollständig, während der unterste Abschnitt der Papilla Vateri fehlt.

Der intrapancreatische Teil des Ductus choledochus besteht aus einem Zylinderepithel mit zahlreichen soliden oder hohlen Knospen (deren Aussehen jedoch von den Drüsengruppen im Pancreasparenchym differiert) und ein ziemlich kompaktes Mesenchym mit zirkulär verlaufenden Bindegewebsfasern und vereinzelten Muskelelementen.

In der Nähe des Duodenums werden die letzteren reichlicher. Hier findet man einen Übergang von dem Ringmuskellager des Darmes zu einer Hülle um dem Ductus choledochus und dem Ductus pancreaticus. Zu dieser gesellen sich, wie es scheint, auch der Länge nach verlaufende Muskelfibern. Nach dem Durchdringen der Muskellager erweisen sich die Gänge

von dicker Muskulatur umgeben, an welcher sich möglicherweise auch die Muscularis mucosæ beteiligt. Letztgenannte Schicht tritt indessen nur undeutlich in der Darmwand hervor.

Der Choledochus ist wie oben erwähnt mit Knospen versehen und diese sind bis oben in dem Ductus hepaticus vorhanden.

Homo. Etwa 16 cm. Das Präparat verdanke ich Dr. FORSSNER.

Nur der Collumteil der *Gallenblase* ist mikrotomiert. Sein Epithel besitzt reichliche lange Ausbuchtungen. — Das Muskellager ist in mehrere Schichten gesprengt. In dem Bindegewebe des *Ductus cysticus* scheinen nur spärlich Muskelfibern vorzukommen.

Je mehr sich der Ductus cysticus der Vereinigungsstelle mit dem Hepaticus nähert, um so spärlicher und kleiner werden die Epithelproliferationen seiner Oberfläche und desto regelmässiger sein Lumen. Nur im untersten Teil nehmen die Sprossen wieder an Anzahl zu.

Der *Hepaticus* dagegen hat in seinem ganzen Verlauf eine Menge von kleinen Knospen (Tafel IV).

Homo. 30 cm. BROMAN, Lund.

Die Papilla Vateri erreicht beinahe die Mitte des Darmlumens.

Der Ductus choledochus und der Ductus pancreaticus besitzen ein gemeinsames Mündungsstück. In diesem, Ductus hepatopancreaticus, kann man an der hinteren (der Befestigung der Papilla am nächsten liegenden) Wand vier hervorspringende Falten unterscheiden. Unter ihnen drängen sich Taschen tief ein, und die Falten können demnach als nach unten gerichtete Klappen bezeichnet werden. Die freien Ränder derselben sind plump und etwas dicker als die übrigen Teile. Die Klappentaschen erscheinen auf den Schnitten als weite, eventuell verzweigte Gänge. Auch an der vorderen Wand des Ductus hepatopancreaticus ist eine Andeutung von Klappen vorhanden. Im untersten Abschnitt des Ductus choledochus ist eine ähnliche Anordnung wahrnehmbar. Das Lumen desselben bekommt dadurch einen unregelmässigen Verlauf (vgl. Tafel V).

Bevor der Ductus choledochus das Ringmuskellager des

Darmes erreicht hat, wird er von vereinzelten ringsum zerstreuten glatten Muskelfasern umgeben. Eine solche Muskulatur scheint aber der Ductus pancreaticus nicht zu besitzen. Bei der Passage durch die Muskelschicht des Duodenums ist ein deutlicher Sfinkter um den Choledochus zu sehen. Der Übergang zu dem zirkulären Lager des Darmes ist deutlich. Innerhalb desselben sind die beiden Gänge sowohl mit einer gemeinsamen als mit je einer eigenen Muskelschicht versehen.

Homo. 41 und 50 cm.

Um den Bau der Valvula spiralis zu studieren, habe ich Schnittserien von dem Ductus cysticus zweier Feten von resp. 41 und 50 cm Länge anfertigen lassen. An den zum Teil nach van Gieson gefärbten Präparaten ist nur in dem Stützgewebe der obersten grossen Klappen (bei Collum) eine glatte Muskulatur gefunden, in den Falten der eigentlichen Valvula spiralis ist dieselbe dagegen nur ausnahmsweise vorhanden. — Bei makroskopischer Präparation älterer Feten und sogar der Gallenwege des Erwachsenen ist es nicht leicht, das Aussehen und die Anordnung der Heisterschen Klappe festzustellen. Ich habe deswegen den Cysticus eines Neugeborenen rekonstruiert und an dem Modell der Verlauf der Leisten im Inneren verfolgt. In dem proximalen Teil sowie in der Nähe der Gallenblase folgen die Falten den Windungen einer nach rechts gewundenen Schraube, in der Mitte dagegen (bei der zweiten Biegung des S), drehen sich die Leisten nach links oder unregelmässig.

Überblick der Entwicklung der grossen Gallenwege bei dem Menschen.

Gallenblase.

Wie aus der Literaturübersicht hervorgeht, ist die Gallenblase schon bei etwa 3 mm langen Embryonen angelegt. In unserem ersten Stadium hat sie also einen gewissen Entwick-

lungsgrad erlangt. Bei dem Embryo von 4,5 mm wird die Gallenblase durch eine plumpe, rundliche Ausbuchtung repräsentiert, welche proximal und kranial direkt in den grossen Hepaticusstamm übergeht. Dieser verzweigt sich fast gleich in Äste. Kaudal setzt sich die Gallenblase in der rundlichen Anlage des ventralen Pankreas fort.

Im Anfang hat die entodermale Gallenblase einen beinahe horizontellen Verlauf und besteht aus einem nach unten schwach konvexen, keulenförmigen Gebilde. In den ersten Stadien ist der Übergang zu dem Abschnitt (dem Ductus cysticus) der sich in dem Choledochus fortsetzt unmerkbar. Später aber verdickt sich die Gallenblase und markiert sich deutlich gegen den Ductus cysticus (bei etwa 20 mm langen Embryonen).

Zur selben Zeit ändert sich auch ihre anfänglich horizontelle oder sogar schräg aufwärts gerichtete Lage, so dass ihre Axis nach unten zeigt. In den späteren Entwicklungsstufen bildet die Hauptrichtung der Gallenblase einen immer grösseren nach unten offenen Winkel mit der Horizontalebene.

Der Collum ist bei dem Fetus von 16 cm gut zu unterscheiden, aber schon bei den 63 und 75 mm langen Feten scheint eine Andeutung vorhanden zu sein.

An meinem Material habe ich nur ausnahmsweise eine Verbindung zwischen dem Gallenblasenentoderm und den Lebertrabekeln gesehen. Vereinzelte derartige Beobachtungen liegen von anderen Autoren vor, so von HAMMAR (vgl. oben S. 8!) und von INGALLS, welcher aus dem kaudalsten Teil der Gallenblase Leberzellen aussprissen sah. Auf die Bedeutung dieser Erscheinung komme ich im Kapitel über die Anomalien zurück.

Die näheren Vorgänge bei der Entwicklung des Lumens der Gallenblase werden unten besprochen. Dieses ist, sobald es sich in der ganzen Gallenblase entwickelt hat, glattwandig (bei Embryonen von mehr als 20 mm Länge).

Bei dem Fetus von 63 mm zeigt das Lumen im Collumteil, wenn man überhaupt hier von einem solchen sprechen kann, den Beginn einer Faltenbildung. Auch auf den Querschnitten der Gallenblase des 45 mm langen Fetus sind quer getroffene Längsfalten zu sehen. Beim 75 mm langen Fetus sind grössere, hauptsächlich längsverlaufende Falten vorhanden. Das Epithel der Gallenblase ist immer ein ein-

faches Zylinderepithel. Mit Ausnahme des Fetus von 45 mm, wo in der Nähe des Ductus cysticus mehrere rundliche aus helleren Zellen bestehende Ausbuchtungen zu sehen sind, habe ich in meinem Material keine Vakuolen[1]) oder Divertikelbildungen gefunden. Vorstehender Befund bei dem erwähnten Embryo bestätigt die Angabe von LEWIS, welcher bei einem Fetus von 42 mm Länge, mehrere Aussackungen in dem proximalen Ende der Gallenblase fand. Diese werden von ihm mit den Darmdivertikeln verglichen; auch teilt er mit, »ähnliche Taschen finden sich, offenbar besser ausgebildet und zahlreiche als beim Menschen, bei Schaf und Schwein». Bei Robbenembryonen sind in gewissen Stadien schon früher ähnliche Bildungen gefunden worden, die allem Anschein nach von derselben Art sind (BROMAN und RIETZ). Erst bei dem Fetus von 16 cm zeigt das Entoderm der Gallenblase ausser der Faltenbildung eine reiche Proliferation an der äusseren Fläche. Diese ist hauptsächlich im Collumteil lokalisert, und die Epithelwucherungen sind wahrscheinlich die Anlagen der beim Entwickelten hier befindlichen Drüsen. Ob wirkliche Drüsen oder nur epitheliale Taschen in der Gallenblase vorkommen, ist bekanntlich Gegenstand lebhaften Streites gewesen. Indessen sind Schleimdrüsen von ASCHOFF (1) in der Nähe des Ductus cysticus beschrieben, und er hat auch Schleimdrüsenanlagen im Collum bei einem siebenmonatlichen Fetus gefunden — es scheint jedoch, dass er keine jüngeren Stadien untersucht hat.

Von dem Embryo (N. T. 68) von 20 mm ist erwähnt, dass eine Andeutung an einem Ringmuskellager zu finden ist. Sonst ist in der sehr lockeren mesodermalen Anlage der Gallenblase erst bei dem 25 mm langen Embryo eine Differenziierung zu sehen. Die innere Hälfte des Mesenchyms ist hier dichter, und wie man an einem naheliegenden Stadium (26 mm) sehen kann, sind die Zellkerne dieser Schicht zirkulär angeordnet. Bei dem Embryo von 33 mm dürfte das Muskellager angelegt sein. Diese Beobachtungen ergänzen also die Befunde von LEWIS, wonach bei einem Embryo von 22,8 mm zwei Schichten zu sehen und bei einem von 29 mm Länge, Myoblasten vorhanden sind.

---

[1]) Es wird hier von der Vakuolbildung bei dem Auftreten des Lumens abgesehen.

Auf das »Occultastadium« der Gallenblase werde ich nicht eingehen, weil diese Sache schon von BROMAN klargelegt ist (vgl. S. 11).

Ductus cysticus.

Der entodermale Ductus cysticus geht aus dem Stiel, in welchen sich die Gallenblasenanlage bei dem 7,5 mm langen Embryo fortsetzt, hervor. Anfänglich sehr dick, ist er bei etwa 9 mm langen Embryonen mehr oder weniger deutlich zu erkennen, tritt aber besser in den Stadien von 16—20 mm Länge hervor.

In Übereinstimmung mit dem ventralen Hervorsprossen der Leber hat ursprünglich die gesamte Anlage der extrahepatischen Gallenwege eine sagittale Richtung. Dies Verhalten ändert sich nachher: die Mündungsstelle des Choledochus in den Darm wird allmächlich mehr nach rechts und nach hinten verlegt und befindet sich zuletzt an dem linken Umfang des Darmes. Diesem Prozesse zufolge ist, wie erwähnt, der Verlauf der Gänge von dem Fundus der Gallenblase bis zu der Einmündung in das Duodenum nicht gerade, sondern gebogen. Der von Anfang an sagittal gestellte Cysticus bildet also in der Nähe des Hepaticus (an der in der Stadienbeschreibung sogenannten Umbiegungstelle) bei etwa 20 mm langen Embryonen einen Winkel von 45° mit der Sagittalebene. Eventuell erhält er einen noch frontaleren Verlauf. Auch bezüglich der Art des Zusammenfliessens des Ductus cysticus mit dem Hepaticus kommt dieser Umstand in Betracht, denn ersterer schliesst sich dem letzteren nicht von der ventralen kaudalen Seite, sondern von der linken oder sogar hinteren kranialen an. Die Mündung geschieht im allgemeinen unter spitzem Winkel bisweilen nach langem fast parallelem Verlauf (wie bei dem Embryo von 27 mm) erst unten im Pancreasgewebe. Die Verschiebung der Mündungsstelle des Choledochus und die damit zusammenhängenden Lageveränderungen der Gänge dürften meinem Erachten nach die wahrscheinliche Ursache sein, weshalb der Ductus cysticus die Tendenz hat, spiralenförmig den Hepaticus zu begleiten (vgl. oben S. 6).

Die bemerkenswerteste Eigentümlichkeit in der Entwicklung des Cysticus ist die Schlängelung desselben. Mit Aus-

nahme von der eben erwähnten grossen Spiraldrehung der gesammten Gallenwege ist der entodermale Cysticus in den ersten Stadien gerade. Bei einem 20 mm langen Embryo dagegen zeigt er schwach wellenförmige Konturen, bei einem anderen beschreibt das Epithelrohr eine ausgeprägte Spiraldrehung. Bei den meisten folgenden Stadien ist dieses Phænomen zu erkennen und zwar sind die Windungen des Cysticus die einer rechtsgewundenen Spirale. Diese Tatsache und der Knick des Collums hängen vielleicht mit der auf der vorigen Seite beschriebenen Drehung zusammen. Es ist aber nicht zu leugnen, dass dies nicht immer sicher festgestellt werden kann, und dass im Gegenteil bei dem Fetus von 45 mm Länge das Entodermrohr in einem gewissen Abschnitt eher einer linksgewundenen Spirale gleicht.

Bei meinem Fetus von 16 cm. ist schon der Cysticusknick, welcher bekanntlich in entwickeltem Zustande nicht immer ausgeprägt ist, deutlich.

Die mesodermale Cysticusanlage bildet zuerst einen hervorspringenden Wulst (z. B. bei dem Embryo von 18 mm Länge), welcher aus kompaktem Gewebe besteht und fest mit der Leber verbunden ist. Nachher nimmt der mesodermale Ductus cysticus eine im Querschnitt dreieckige Kontur an, was dem Auftreten von Gefässen zuzuschreiben ist. Schon bei einem Embryo von 18 mm ist eine A. cystica mehr oder weniger deutlich. Bei einem 19 mm langen Embryo ist sie in zwei Äste verzweigt, welche in je einer Kante der dreieckigen Anlage verlaufen, der linke im freien vorderen Rand, der rechte längs der Befestigung des Cysticus an der Leber. Die Teilungsstelle liegt etwas höher als die Stelle, wo das Collum erscheint.

Weiter unten am Übergang zur Gallenblase wird die Befestigung breiter und bildet das sogenannte Leberbett. Die beiden Zweige der A. cystica liegen hier je an einer Kante, nachdem jedoch der linke einen grossen Ast an die freie Oberfläche abgegeben hat. Letzterer scheint im entwickelten Stadium das Hauptgefäss zu sein, welches bei einer Operation vor allem das Interesse des Operatörs beansprucht.

Bei einem 16 cm langen Fetus ist die Mascagni'sche Drüse gut entwickelt und noch mehr bei einem von 25 cm. Bei der makroskopischen Präparation des letzteren war eine fast zylindrische Form der Gallenblase zu erkennen.

Ductus hepaticus.

Von dem Ductus hepaticus mag nur erwähnt sein, dass er nicht selten im oberen Teil beträchtlich erweitert ist. Bisweilen teilt er sich in mehr als zwei gleichgrosse Äste. Mit diesem Verhalten ebenso wie mit einer abnorm tiefen Vereinigung der beiden Hauptgänge des Hepaticus (z. B. bei dem Embryo von 25 mm) muss man gelegentlich bei Operationen an Erwachsenen rechnen, um nicht bei Sondierung des Hepaticus irregeführt zu werden.

Ductus choledochus.

Die Entwicklung des Ductus choledochus ist nicht näher verfolgt. Die bei den beiden Embryonen von 13 und 15 cm Länge schon vorhandenen Knospen dürften die Anlagen der Drüsen des Choledochus sein.

Über die Entstehung des Lumens in den Gallenwegen

Bei dem Menschen.

Bei dem jüngsten von mir untersuchten Embryo (4,5 mm) sind sowohl die Gallenblasenanlage als der proximale weiteste Teil des Leberdivertikels (Ductus hepaticus) hohl. Dies ist auch der Fall mit dem Strang (D. choledochus), welcher die genannte Bildungen mit dem Darme verbindet.

In dem nächsten Stadium (Embryo von 6,5 mm sowie 7,5 mm Länge) hat sich aber das Verhältnis geändert: die Gallenwege sind mit Ausnahme der Einmündung des Ductus choledochus kompakt und nicht durchgängig. Bei den älteren Embryonen tritt wieder ein Lumen in seiner ganzen Länge auf (Embryonen von 7,5—9,1 mm Länge) und dann in dem Hepaticus (etwa bei 7,5—11 mm langen Embryonen). Im Choledochus ist nicht selten auf einer kleinen Strecke ein doppeltes Lumen vorhanden. In dem Ductus cysticus erscheint bei einen Embryo von 11 mm (im Anfangsstück eventuell schon früher) eine deutliche Lichtung, welche allmählich auch in der Gallenblase (bei einem Embryo von 14

mm) zu sehen ist. Dabei ist zu bemerken, dass der proximale Teil zuerst ein Lumen erhält, erst später wird auch die Funduspartie hohl. In letzterer dehnt sich das Lumen zunächst längs der Peripherie aus, wodurch in einem gewissen Stadium ein runder, von dem Fundus in das Innere weit hineinragender Epithelzapfen, entsteht. Das Auftreten von einem Lumen in der Gallenblase scheint gewissen Variationen unterworfen zu sein, mitunter ist sie noch bei einen 20 mm langen Embryo solid.

Wie aus der früher gegebenen Literaturübersicht (S. 10) hervorgeht, hat LEWIS einige Beobachtungen auf diesem Gebiete gemacht. Soweit ich ersehen kann, hat er aber u. a. nicht das hohle Anfangsstadium der Gallenblase gefunden. Dagegen ist in der erwähnten Arbeit von PENSA sowohl im Text wie aus den Figuren zu ersehen, dass die Gallenblasenanlage bei einen Embryo von 4,2 mm Länge hohl ist. Seine übrigen Mitteilungen bezüglich des Auftretens eines Lumens in den Gallenwegen sind unvollständig oder unrichtig (betreffs des von Anfang soliden Stadiums des Ductus hepaticus), was aber leicht zu erklären ist. In den für die uns interessierende Frage wichtigsten Stadien (zwischen 4,2 mm und bis 23,5 mm, nach welchem sämtliche Gallenwege ein Lumen besitzen) standen PENSA nur 3 Embryonen zur Verfügung, während ich 26 zu untersuchen Gelegenheit gehabt habe. — Anhangsweise sei auch bemerkt, dass in den Normentafeln von KEIBEL ELZE auch einige Angaben über das solide Stadium der Gallenblase verzeichnet sind.

Was den näheren Vorgang des Prozesses anbetrifft, so ist zu bemerken, dass es sich nicht um eine blosse Verengerung des Lumens handelt. Aus den Schnitten, besonders denen, wo z. B. die Gallenblase der Länge nach getroffen ist, geht unzweifelhaft hervor, dass die Obliteration eine vollständige ist.

Es entsteht jetzt die Frage: welcher Natur ist diese temporäre Occlusion der extrahepatischen Gallenwege? Es liegt nahe an der Hand diesen Vorgang mit den besonders von FORSSNER studierten Epithelocclusionen im Darm zu vergleichen. Vor allem in denjenigen Präparaten, wo man in demselben Schnitt Epithelocclusion beziehungsweise anfangende Lösung derselben beobachten kann, lässt es sich unschwer feststellen, dass der Prozess hauptsächlich identisch ist. Die

nächste Ursache ist also eine zur Ausfüllung des Lumens führende Proliferationstätigkeit des Epithels.[1]) Nur ist zu bemerken, dass das Phænomen früher in den Gallenwegen — bei Embryonen von mehr als 4,5 und bis 23,5 mm Länge — auftritt, während man die Epithelocclusion in dem Darm nach FORSSNER in Stadien von 10 bis 30 mm findet.

In den Stadien mit Epithelbrücken in dem Lumen ist nirgends ein Hineinwachsen des Mesenchyms beobachtet wie es FORSSNER für den Darm beschreibt. Die Occlusionen in den Gallenwegen treten ja früher auf, und möglicherweise ist die Proliferationsfähigkeit des Mesenchyms zu dieser Zeit noch nicht so gross wie es später der Fall zu sein scheint.

Komparativ-anatomische Untersuchungen.

Es liegt jetzt nahe daran zu untersuchen, ob diese Occlusionsprozesse eine spezifisch menschliche Eigentümlichkeit oder ob sie nicht vielmehr der Ausdruck einer allgemeinen in der Tierreihe sich vorfindenden Proliferationsenergie der entodermalen Gallenwege sind. Ein solches Verhalten ist ja betreffs der Darmocclusionen von FORSSNER nachgewiesen. Umsomehr wurde ich zu einer komparativ-embryologischen Verfolgung geneigt, als ich eine Arbeit von GIANNELLI mit dem Titel »Occlusione temporanea delle vie biliari estraepatiche in Embrioni di Lepus cuniculus» erwähnt fand. Leider ist mir dieser nicht zugänglich gewesen, aber der Titel lässt vermuten, dass sich ähnliche Vorgänge beim Kaninchen abspielen. In der Tat sind in den Normentafeln zur Entwicklung dieses Tieres von MINOT and TAYLOR einige Notizen beachtenswert:

Embryo 11½ days. Anlage of gallbladder distinct.
» 12 » » has a minute cavity.
» 13 » » » apparently quite solid.
» 14 Gallbladder solid.
» 15 » » , Cystic duct. has a lumen.
» 16 » » , » with distinct lumen, Ductus choledochus with distinct lumen.
17 » Epithel of gallbladder vacuolated.»

[1]) Bez. der Gallenblase trägt vielleicht auch ein Längenwachstum des soliden Endes dazu bei, ein kompaktes Aussehen hervorzubringen.

Ich habe somit einige Untersuchungen über die Entwicklung der grossen Gallenwege bezüglich des Verhaltens des Lumens vorgenommen. Dabei wurden solche Tiere, wo mir eine relativ vollständige Stadienserie zur Verfügung stand, gewählt.

Selachier.

Acanthias vulgaris.

Die Präparate gehören Prof. MÜLLER, Stockholm.

Es wurden 22 Schnittserien untersucht und zwar von Embryonen von folgenden Länge, 12 mm (2 Exemplare), 14 mm (2 Ex.), 16 mm (2 Ex.), 18 mm (3 Ex.), 19 mm (3 Ex.), 20 mm (2 Ex.), 22 mm, 23 mm, 25 mm, 26 mm, 27 mm, 30 mm, 32 mm, 40 mm. Bei allen erwiesen sich die verschiedenen Teile der extrahepatischen Gallenwege incl. die Gallenblase als mit Lumen versehen.

Vogelembryonen.

Pygocelis papua.

Sammlung von Prof. MÜLLER, Stockholm.

Bei einem 7 mm langen Embryo ist die Gallenblase klein, am Ende solid. Bei einem Embryo von 8 mm Länge besteht im Fundusteil beinahe völlige Occlusion. Dagegen hat ein 8,5 mm langes Embryo überall Lumen in der Gallenblase. Dies ist auch der Fall mit drei Embryonon von 10 mm Länge und vier anderen von einer Länge zwischen 11 mm und 18 mm.

Säugetierembryonen.

Talpa.

Schnittserien aus der Sammlung Prof. BROMAN'S, Lund.

Länge des Embryo	Gallenblase	Cysticus	Hepaticus
4,9 mm	Hohlraum z. grössten T. von einem Zellenklump ausgefüllt	Lumen	Lumen
5,1 »			»
6 »	Vom Fundusteil ragt in das Lumen ein Epithelzapfen hinein	z. T. solid	solid
6,5 »		—	—
6,75 »	Solid	Lumen	—
7 »	»	—	—

Länge des Embryo	Gallenblase	Cysticus	Hepaticus
8 mm	Solid	Wahrscheinlich Lumen	solid
8,5 ›	›	Lumen	›
9	Lumen?		
9,5	z. T. Lumen		
10	Lockere Zellenmasse im Lumen (Occlusion?)		
12	z. T. Lumen (Vakuolen)	—	Schnitte beschädigt
13	Perifer wird das Lumen von Zellen eingeschränkt		

Renntier.

Die Schnittserien gehören Prof. Müller, Stockholm.

Länge des Embryo	Hepaticus	Choledochus	
B: 6 mm.		Lumen	
D: 8,5 ›	Lumen		
E: 12 ›			
F: 15 ›	›	›	
20 ›	Grösstenteils solid	z. Teil solid	(ebenso wie das Duodenum)
(9): 25	Lumen	Lumen	
(8): 38	›		

Rind.

Die Embryonen gehören Prof. Broman, Lund.

Länge	Gallenblase	Cysticus	
9 mm.	Grosses Lumen	Lumen	
12,4 ›	›		[Duct. hepatocyst. und -vesic.]
13		›	
15			[Mehrere hepatovesicale Gänge]
15,5	›		
15,6 ›	›		
19 ›	Epithelbrücken stellenweise		
22 ›	Tendenz z. Occlusion	z. T. obliteriert	
25 ›	Lumen	Lumen	[Hepatocyst.-u.-vesic. Gänge]
29			
31			

Vorstehende Untersuchungen, die leider durch Mangel an Zeit und Material nicht umfassender wurden, haben doch gezeigt:

dass bei den *Selachiern* wahrscheinlich eine temporäre Occlusion der Gallenwege nicht vorkommt;

dass bei ein paar *Vogelembryonen* (Pygocelis papua, 7—8 mm Länge) der Fundusteil der Gallenblase kompakt ist;

dass bei den untersuchten Embryonen von *Säugetieren* eine mehr oder weniger hervortretende Tendenz zu temporärer Occlusion besteht, betreffs der Einzelheiten wird auf die Tabellen hingewiesen.

Die Entwicklung der Valvula spiralis.

In der Zusammenfassung wurde geschildert, wie der Ductus cysticus, welcher ursprünglich ein einfaches gerades Rohr darstellt, einen geschlängelten Verlauf erhält. Auf den Rekonstruktionsmodellen ist das dadurch entstandene Aussehen der äusseren Fläche des Entodermalschlauches veranschaulicht worden. Es ist aber einleuchtend, dass sich der beschriebene Vorgang auch an der inneren Seite des Epithels bemerkbar macht, und zwar treten die Einsenkungen im Inneren als vorspringende Falten und Leisten hervor. Der Prozess beginnt schon bei etwa 20 mm langen Embryonen und hat bei einem Fetus von 41 cm Länge sein Ziel erreicht, die Ausbildung der Klappen ist nämlich hier dieselbe wie im entwickelten Stadium.

Über die Enstehung der Valvula spiralis habe ich in der Literatur keine andere Äusserung als die von Soulié gefunden, nach welcher die Klappen die Reste eines spiralförmigen Kammes in dem Ductus cysticus wären. Diese Auffassung wird durch meine Untersuchungen widersprochen.

Die eigentliche Ursache des Auftretens der Spiralklappe, die kausale Genese, entzieht sich unserer Kenntnis. Dagegen dürfte es berechtigt sein über die Weise, in welcher sie sich entwickelt, einige Bemerkungen zu machen. Gewisse mechanische Momente scheinen mir zur Erleuchtung der Frage geeignet.

Die bei etwa 20 mm langen Embryonen auftretende Schlängelung des Entodermalrohres weist auf einen starken

Zuwachs des Epithels hin oder wenigstens, dass dies in rascherem Takte als das umgebende Mesenchym proliferiert. [Man könnte sich auch denken, dass ähnliche Bilder dadurch zustandekämen, dass das Mesenchym proliferierte und die Epithelwand hierbei passiv eingestülpt würde. Ich will nicht auf die vielumstrittene Frage von der gegenseitigen Bedeutung der verschiedenen Gewebe eingehen, muss aber zugestehen, dass eine solche Auffassung wie die supponierte keineswegs durch meine Präparate gestützt wird.]

Der entodermale Cysticus, welcher sich also in kräftigem Zuwachs, vor allem bezüglich der Länge befindet, muss, um Platz zu erhalten, entweder zusammen mit seiner mesodermalen Umgebung in die Bauchhöhle ausbuchten, eventuell wie der Darm mit Bildung von Windungen, oder er muss sich innerhalb des Mesenchyms in Falten und Windungen legen. Wegen der festen Fixation der mesodermalen Anlage mit dem Leberparenchym und anderen angrenzenden Organen kommt die erste, soeben erwähnte Möglichkeit nicht in Betracht, sondern die Anordnung stimmt in der Tat mit der zweiten überein. Das Epithelrohr windet sich innerhalb des Mesenchyms.

Bei meiner Arbeitshypothese bin ich also zum Teil von einem Unterschied der Proliferationsenergie des Epithels und des Mesenchyms, zum Teil von der festen Verbindung des letzteren ausgegangen. Bevor ich ausführliche komparativanatomische Untersuchungen gemacht hatte, war es mir bekannt, dass die Spiralvalvula u. a. beim Schwein und Rind fehlte, und bei der Untersuchung einiger Embryonen dieser Tiere wurde ich wirklich von dem anscheinend beweglichen Gewebe in der Umgebung des entodermalen Ductus cysticus frappiert (Vgl. Figg. 5 und 6).

Zwar war ja dies nur ein negativer Beweis für die Richtigheit meiner Annahme, die Tatsache könnte auch auf einem im Vergleich mit dem des Menschen geringeren Längenzuwachs zurückgeführt werden. Es wurden natürlich weitere Studien nötig, auf die ich bald bei dem komparativ-anatomischen Überblick unten zurückkomme.

Ausser der direkten festen Verbindung der mesodermalen Anlage mit der Leber bei menschlichen Embryonen, kann eventuell auch ein anderer Umstand dazu beitragen, dass der Längenzuwachs des Ductus cysticus nicht in eine entsprechen-

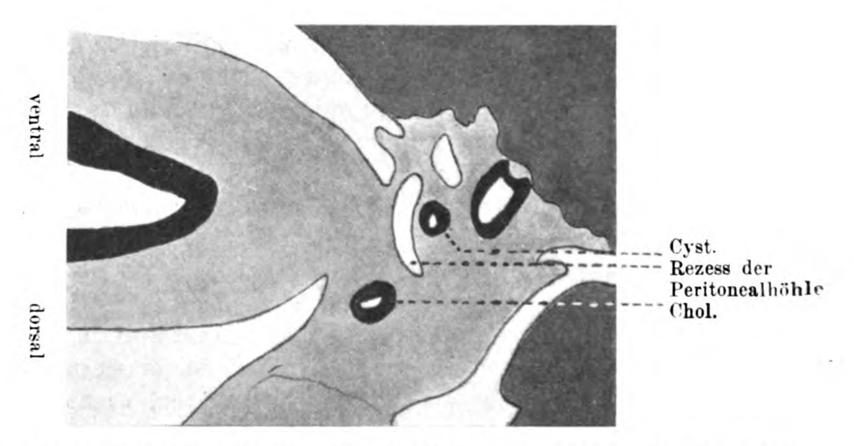


Fig. 5. Querschnitt in der Höhe der Umbiegungsstelle des Ductus cysticus (Schweinsembryo von 22 mm Länge) 66/1.

de Zunahme des Abstandes zwischen den Endpunkten resultiert. Dieser Faktor ist die Arteria cystica. Wie es jedem Operatör an den Gallenwegen bekannt ist, bildet die Arterie im Gegensatz zu dem gewundenen Gallengang einen ziemlich gestreckten geraden Strang. Erst nach Unterbindung und

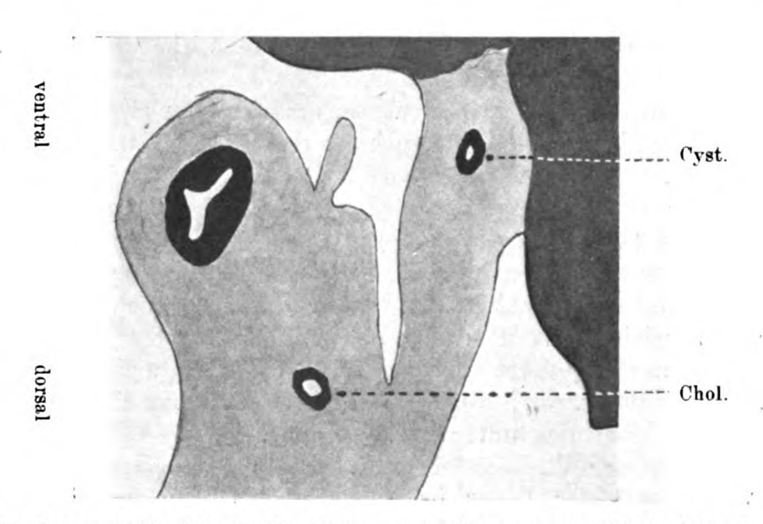


Fig. 6. Querschnitt [wie in Fig. 5] von einem 29 mm. langen Rindembryo 66/1.

Durchschneiden der Arteria cystica gelingt es im allgemeinen mit einiger Leichtigkeit den Ductus cysticus freizupräparieren und zu ligieren. Diese anatomische Eigentümlichkeit macht sich früh bemerkbar. Schon bei einem 19 mm langen Embryo ist das Gefäss vorhanden und während den danach folgenden nächsten Entwicklungsstufen erreicht die Arterie resp. deren Zweige, im Vergleich mit dem Ductus cysticus, eine bedeutende Grösse (S. Fig. 4 a) Bei einem 45 mm. Fetus ist der Unterschied zwischen dem geschlängelten Ductus cysticus und der nicht gewundenen Arteria cystica, auffallend. Es ist deshalb nicht unwahrscheinlich, dass die straffe Arterie wie ein Bogenstrang den Ductus cysticus zu Biegungen und Windungen zwingt (Tafel III, Fig. 1).

Denselben Gedanken scheint SSUSLOW gehegt zu haben, obgleich er keine embryologischen Untersuchungen gemacht hat. Er sagt nämlich: »der Winkel zwischen Hals und Körper der Gallenblase entsteht infolge der ungleichmässigen Vergrösserung der A. cystica und der Blase, da die letztere noch weiter wächst, wenn die Arterie ihre Entwicklung schon vollendet hat — —. Die Gallenblase, die sich zu vergrössern fortfährt, ist durch den zystischen Strang gefesselt; daraus resultiert die Bildung einer Furche, die Hals und Körper trennt.»

Über die Bedeutung der Valvula spiralis des Cysticus beim Menschen, gehen die Ansichten auseinander. In der Literatur finden sich freilich einige Ausführungen darüber so bei CRUVEILHIER, O'CONNELL, die aber in der Hauptsache den Charakter von Hypothesen besitzen. Da diese Frage in einer demnächst in diesem Arkiv erscheinenden Arbeit von Professor J. Berg des näheren erörtert wird, weise ich auf dieselbe hin.

Während dieser Studien ist es von grossem Interesse gewesen nachzusehen, ob die Natur anderswo in der Tierreihe gleichartige Anordnungen geschaffen hat, und ich habe dabei an die schöne Valvula spiralis des Selachierdarmes gedacht. In der Tat ist auch von RÜCKERT für die Entstehung derselben eine Erklärung gebracht, wo die Mechanik des Prozesses auf ein Längenwachstum des entodermalen Epithelrohrs bei verschieblicher Einlagerung desselben innerhalb des Peritonealschlauches zurückgeführt wird.

— Der Befund einer Klappenvorrichtung in dem Gallen-

gang bei Tieren wird nur von HYRTL[1]) erwähnt, sonst fehlen alle Angaben, sowohl über das Vorkommen wie die Entstehung derselben in der Fylogenie.

Durch die Güte des Herrn Professor Müller wurde mir Gelegenheit gegeben die Repräsentanten der meisten Säugetierordnungen untersuchen zu können und stelle ich unten das Resultat meiner Präparationen tabellarisch zusammen:

Tierart	Ductus cysticus			Anmerkungen.
	Mesocyst	Verlauf	Klappen	
Ornithorhynchus (2 Ex.)	zieml. straff	gerade	fehlen	
Echidna	straff	»	»	
Didelphys	»	»		
Dasyurus	—	»	»	
Onychogale . . .	zieml. hoch	»	»	
Erinaceus	hoch	fast gerade	»	
Talpa	zieml. kurz	gerade	»	
Vespertilio	»		»	
Bradypus tridact.			—	Gallenblase fehlt
Dasypus	hoch	gerade	fehlen	
Sciurus vulg. . .	»	»	»	
Lepus	»	»	»	
Canis	kurz	»	»	
Procyon	hoch	schwach geschlängelt	»	
Felis cat. (3 Ex.) . .	sehr hoch	rechtsgewundene Schlängelung	»	
Phoca (Fetus) . .	kurz	gerade	»	
Equus	—	—	—	Gallenblase fehlt
Sus	hoch	gerade	fehlen	
Bos	»	»	»	
Lemur (2 Ex.) . .	sehr hoch	stark geschläng.		

[1]) Vgl. das Citat aus SOULIÉ (s. 5).

Tierart	Ductus cysticus			Anmerkungen.
	Mesocyst	Verlauf	Klappen	
Lemur	ziemlich kurz	nicht geschläng.	fehlen	[1]
Hapale	mittelhoch	gerade	»	
Cebus	»	»	Kleine Klappe zwischen Gallenblase und Cysticus	
Macacus rhesus .	straff		gut entwickelt	
» » .	»	»	» »	in der distalen Hälfte
Cercopithecus . .	»	S-förmig	deutlich	» »
Kronaffe	ziemlich straff	»	gut entwickelt (11—12).	
Cynocephalus (2 Ex.)	straff	»	» »	bis zum Hepaticus: Collum vorhanden.
Gibbon	wie beim Menschen	fast gerade	3—4 sehr gut entwickelte, einige niedrigere weiter unten	Collum fehlt.
Simia (satyrus?) .	» »	S-formig	zahlreiche	Collum sehr gross.

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass bei den höheren Säugetierordnungen der Ductus cysticus eine weitere Entwicklung erfährt, sei es durch Windungen, die den Gallengang in toto betreffen oder durch reichere Ausbildung und Vergrösserung seiner Schleimhautfläche. Ferner ergibt sich aus der Zusammenstellung, dass denen des Menschen ähnliche Klappen in dem Ductus cysticus nur den höheren Affen zukommen.

Fragen wir jetzt nach den Ursachen, warum es zu der Entwicklung einer Valvula spiralis kommt, so ist dies nicht leicht zu beantworten. Der eigentliche Grund dürfte in Dunkel gehüllt sein, und man kann nur gewisse Voraussetzungen anführen.

Bei Durchsicht der Tabelle findet man, dass unter den Arten, welche überhaupt eine lebhaftere Wachstumsenergie des Cysticus zeigen, zwei Gruppen unterscheiden werden können. Die eine, mit Schlängelung des Gallenganges, weist ein hohes Mesocyst, die andere, mit Klappenbildung, eine straffere Be-

[1]) Als Lemur bezeichnet, wahrscheinlich eine andere Art.

festigung vor. Unter Hinweis auf die obigen Ausführungen betreffs der Ontogenese der Valvula spiralis des Menschen kann man berechtigt sein, dieselben Gesichtspunkte hier hervorzuheben und der festeren Fixation, bei einer Art mit kräftigerer Proliferationsenergie, eine Bedeutung für die Klappenbildung zuzuschreiben. Wenn dagegen ein hohes Mesenterium besteht, hat der Ductus cysticus die Möglichkeit sich zu verschieben und Windungen zu bilden.

Dieser Versuch einer Erklärung erläutert zum Teil, warum die Klappen nur bei den höheren Affen und dem Menschen auftreten: diese haben nämlich eine sehr straffe Befestigung[1]) und überhaupt weniger bewegliche Bauchviscera.

Worauf die festere Fixation der Baucheingeweide bei diesen Tieren beruht und in wieweit diese auf die aufrechte Körperhaltung derselben, wie es KLAATSCH geltend machen will, oder auf einem gesteigerten intraabdominellen Druck beruht, darauf habe ich keine Ursache einzugehen. Eine nähere Analyse dieser Faktoren ist von BROMAN anlässlich seiner Arbeit: Über Mesenterien und Körperhöhlen gegeben.

Über die Knospen und Divertikel der grossen Gallengänge nebst einigen Bemerkungen zur Genese der Geschwülste derselben.

Das lebhafte Wachstum des Entoderms äussert sich nicht nur durch Windungen und Schlängelung des Epithelrohrs, sondern auch in einer Sprossen- und Divertikelbildung. der wir zuerst bei einem 7.5 mm. Embryo begegnen. Oft sind diese Divertikel gerade wie bei diesem Embryo an der Vereinigungsstelle des Ductus cysticus, hepaticus und Choledochus entstanden und im allgemeinen sind sie in der Nähe dieses Punktes vorhanden. Die Form wechselt von einfachen kleinen Knospen mit oder ohne Lumen bis zu wirklichen Gängen, welche, wie beim Fetus von 7.5 cm mit dem Leberparenchym in Verbindung zu treten scheinen. In dem Mesenchym der Porta hepatis sind sonst keine Lebertrabekel zu sehen.

[1]) So ist z. B. die Gallenblase bisweilen in grosser Ausstreckung in der Lebersubstanz versenkt.

Betreffs der Einzelheiten der in meinem Material befindlichen Divertikel wird auf die Stadienbeschreibung hingewiesen. Möglicherweise gehören auch hieher einige von mir beobachtete Bildungen am Choledochus bei Embryonen von Pferd und Renntier, über die unten ausführlicher berichtet wird.[1]) — Auch bei jüngeren menschlichen Embryonen sind ähnliche Divertikel wie in meinem Material vorhanden. So berichtet LEWIS von einem Embryo von 7.5 mm Länge, welcher an jeder Seite der Vereinigungsstellung eine solide Knospe hat, die die Trabekel nicht ganz erreicht. Bei einem Embryo von 14.5 mm Länge mündet ein abirrender, mit Lumen versehener Gang in das proximale Ende des Ductus cysticus und dasselbe Embryo weist einen losgelösten Epithelknoten neben dem Ductus choledochus auf. Bei einem 16 mm. Embryo fand sich ein isolierter Knoten mit Lumen.

Die temporär auftretenden Divertikelbildungen des entodermalen Darmrohres sind vom Verfasser näher studiert worden und laut der von BROMAN gegebenen Erklärung als atavistische Bildungen und überzählige Pancreasanlagen zu betrachten. Obgleich die Divertikel an den Gallenwegen mit jenen bisweilen grosse Ähnlichkeit bieten, dürfte betreffs dieser, (mit Ausnahme eventuell für die im untersten Teil des Choledochus vorhandenen) die erwähnte Hypothese nicht zutreffend sein. Aus der in der Literaturübersicht gegebenen Darstellung des Aufbaues der Gallenwege geht hervor, dass das Paradigma für die Vertebraten eine ziemlich reich verästelte Anordnung aufweist. Es sind wohl sonach die beschriebenen Sprossen und Divertikel eher als Atavismen aufzufassen, welche Rudimente eines reicheren extrahepatischen Netzwerkes sind und nicht zu weiterer Entwicklung gelangen.

Sowohl bei den von LEWIS beschriebenen Embryonen als an dem mir zugänglichen Material kann man sehen, dass sich diese Epithelproliferationem von den Gängen loslösen können.

Dieser Umstand spielt meines Erachtens eine für die Pathologie und Chirurgie bei weitem grössere Rolle als das Bestehen eines in den Cysticus oder weiter unten in den Choledochus mündenden Leberganges. Es ist nämlich dadurch die Möglichkeit gegeben, dass in der Nähe der Vereinigungsstelle,

[1]) Vgl. Untersuchungen an Tieren ohne Gallenblase.

vielleicht auch anderswo Epithelkeime abgesprengt werden, die später Bedeutung für das Auftreten von Geschwülsten erhalten können.

Wie wir aus den Arbeiten COHNHEIMS und ALBRECHTS[1]) wissen, muss solchen, aus ihrem normalen Zusammenhang losgelösten Zellverbänden ein nicht geringes Gewicht beigemessen werden, da sie vielleicht durch später aus irgendeiner Ursache eingetretene Proliferation, der Ursprung wirklicher Geschwülste werden. Es wird nähmlich angenommen, dass sie mit beibehaltener embryonaler Proliferationsfähigkeit lange latent liegen können. So wird z. B. von ALBRECHT auf die interessante Tatsache hingewiesen, dass im Oesophagus die gewöhnliche Ursprungsstelle der Geschwülste mit dem Platze identisch ist, wo man als Ausdruck einer Entwicklungsstörung auch die Divertikel findet.

Über die Lokalisation der Tumoren der grossen Gallenwege, unter denen der Krebs beinahe die Gesamtzahl einnimmt, liegen mehrere Angaben vor. So hat BORELIUS in seiner Arbeit:[2]) »Om primär kancer i hufvudgallgångarne» unter 14 eigenen Fällen den Tumor in 8 Fällen in Choledochus gefunden, mit der für die meisten bestimmten Angabe, dass er beim Cysticuseintritt sass; 5 Fälle betrafen Papilla Vateri und in einem war der Ort der Geschwulst die Teilungsstelle des Ductus hepaticus. Bei der von BORELIUS unternommenen Nachforschung in der Literatur hat es sich auch gezeigt, dass diese Verteilung ungefähr mit derjenigen übereinstimmt, welche aus der gesamten Statistik hervorgeht. Die Papilla Vateri und die Vereinigungsstelle der Gallengänge scheinen die zwei Prædilektionsstellen zu sein. DEVIC und GALLAVARDIN finden, dass »le confluent cholédoco-hépatico-cystique est un siège assez fréquemment affecté par la tumeur», obgleich die Verfasser gleichzeitig hervorheben, dass das häufige Vorkommen hier nicht auf einer exqvisiten Disposition der Teilungsstelle sondern auf dem Umstand, dass sich auch die angrenzenden Abschnitte der betreffenden Gänge daran beteiligen, beruht.

Es ist diesen Tumoren gemeinsam, dass sie nur ausnahmsweise beträchtliche Dimensionen erreichen und infolge der Hemmung des Gallenflusses zum Tode führen. Dem histolo-

---

[1]) Vgl. ASCHOFF: Lehrbuch der pathol. Anatomie.
[2]) Deutsch in Beitr. z. klin. Chir. LXI.

gischen Charakter nach besteht ein Überwiegen der Zylinderzellenkarzinome von mehr oder weniger ausgesprochenem adenomatösem Typus.

Die Aetiologie und Pathogenese der primären Gallengangskarzinome hat bisher noch keine befriedigende Aufklärung gefunden.

Der eben gelieferte Hinweis auf die eventuelle Bedeutung versprengter Epithelkeime wird auch unter aller Reservation gemacht, aber gerade weil für diese Lokalisation keine prædisponierenden Momente wie z. B. für den Gallenblasenkrebs angegeben sind, glaube ich, das vorstehende Ausführungen angezeigt sind.

Über die Enstehung und den Bau der Papilla Vateri sowie deren Bedeutung bei der Verhinderung einer Gallengangsinfektion.

Der gemeinsame Ausführungsgang der Leber und der ventralen Pankreasanlage hat zuerst eine fast ventral gelegene Einmündung. Wie oben geschildert wurde, ändert sich dies Verhalten ziemlich schnell. Bei einem 7,5 mm langen Embryo geht der Gang von dem rechten Umfange des Darmes aus, bei einem anderen von derselben Länge liegt die Mündung noch weiter hinten. Bei meinem 14 mm langen Embryo befindet sich die Einmündungsstelle an der linken Seite und das ist im allgemeinen auch in den darauf folgenden Stadien der Fall, womit die definitive Lage in der Hauptsache erreicht ist. Bei einigen Embryonen findet man aber das Ende des Ganges noch weiter nach vorn gerückt.

Von der Entwicklung der Bauchspeicheldrüse erwähnt BROMAN (3), dass die ventrale Pankreasanlage bei dem ungleichen Wachstum der Duodenalwände verschoben wird. Wahrscheinlich steht die Dislokation der Einmündungsstelle auch mit der Lageveränderung des Magens und des oberen Teiles des Duodenums in Zusammenhang.

Am Ort der Einmündung macht sich schon bei einem Embryo von 20 mm Länge eine schwache Erhebung bemerkbar, und diese ist bei sämtlichen älteren Embryonen zu sehen. Die

erste Anlage der *Papilla Vateri* wird somit etwas früher angelegt als es von HELLY (2) angegeben wird. Er fand sie erst bei einem 28,5 mm langen Embryo (er hatte jedoch keine Embryonen zwischen 20 und 28,5 mm Länge untersucht). Die weitere Entwicklung ist bezüglich der Grössenverhältnisse interessant, denn die Papilla nimmt rasch zu, so dass sie bei einem Fetus von 63 mm Länge das Duodenallumen beinahe ausfüllt. Von da ab scheint sich aber das gegenseitige Verhältnis zwischen dem Wachstum der Papilla und des Darmes im ganzen zu ändern, die Papilla erreicht bie einem 75 mm langen Fetus nur die Mitte des Darmlumens. Sie behält aber lange eine bemerkenswerte Grösse. So hat sie noch bei einem 30 cm. Fetus den halben Durchmesser des Duodenums.

Die Ringmuskelschicht des Darmes, welche bei etwa 10,3 bis 14 mm. langen Embryonen erkennbar wird, tritt, wie es bei meinen älteren Stadien zu sehen ist, in interessante Beziehung zu den Ausführungsgängen der Leber und des Pankreas. So sieht man bei einem Fetus von 45 mm Länge, dass in der Muskelschicht nicht nur ein Schlitz für den Durchtritt der Gänge vorhanden ist, sondern dass sich sogar einzelne Fasern dabei abbiegen. Bei einem 63 mm langen Fetus werden die Gänge an der Durchtrittstelle von den Fasern der Ringmuskelschicht schön umkreist und bei einem Fetus von 75 mm Länge besteht hier ein deutlicher Sfinkter, welcher sich abwärts auf den Choledochus und Pancreaticus fortsetzt und weiter unten von dem Ringmuskellager des Darmes deutlich getrennt ist. Man erhält dabei dort Schnittbilder, die eine Abstammung des Sfinkters nur von der Muscularis mucosæ wahrscheinlich machen können (BROMAN, 4). Indessen ist aus meinen Präparaten in der Tat die hauptsächliche Entstehung aus der Ringmuskelschicht des Duodenums und eine sekundäre Verschiebung nach unten eher anzunehmen. In älteren Stadien, wie bie einem 15 cm langen Fetus, beteiligen sich ausser Längsfibern vielleicht auch Fasern der Muscularis mucosæ an der Bildung des Muskelzylinders innerhalb der Papilla.

Der Zeitpunkt des Auftretens eines Ringmuskels ist sowohl von HELLY (2) als von LEWIS studiert worden. Der erstere, welcher diesem Thema besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat, findet den Sfinkter schon bei einem 28.5 langen Embryo entwickelt, während LEWIS, bei Feten von 44 mm Länge, die

Gänge nur von konzentrisch angeordnetem Mesenchym und von der Muscularis des Duodenums, durch welche sie durchdringen, umgeben fand.

Dass eine Schliessungseinrichtung an dieser Stelle überhaupt existiert, wurde schon von GLISSON angenommen, aber erst zweihundert Jahre später hat ODDI den Ringmuskel entdeckt. Später ist dieser von HENDRICKSON und HELLY (1) studiert worden. Jüngst hat sich ROST und BROMAN (4) mit diesem Thema beschäftigt und dem letzteren gebührt vor allen der Verdienst auf die funktionelle Bedeutung hingewiesen zu haben. BROMAN hat auch die Aufmerksamkeit auf eine andere praktisch wichtige Bildung gelenkt. Bei der makroskopischen Präparation eines Fetus von Leptonychotes fand er nämlich in dem Ductus hepatopancreaticus eine prachtvoll entwickelte Klappenvorrichtung. Durch diesen Befund angeregt, machte er weitere Untersuchungen und forschte in der Literatur. Dabei stellte es sich heraus, dass ähnliche Bildungen sowohl beim Menschen als bei Tieren vorkommen. Als ich mit ihm über meine Absicht, die Entwicklung der Gallenwege zu studieren, sprach, schlug er mir vor auf jene Sache weiter einzugehen.

Wie aus einer Figur in dem Handbuch von POIRIER und CHARPY zu ersehen ist, ist das Vorhandensein klappenförmiger Falten schon CLAUDE BERNARD bekannt gewesen; sonst haben die Anatomen der Sache wenig Aufmerksamkeit gewidmet.

Über ihr Vorkommen hat BROMAN eine kurze Mitteilung geliefert, und in einer gleichzeitig erschienenen Arbeit von STRACKER mit dem Titel »Die Plica longitudinalis duodeni beim Menschen und bei Tieren» werden Auskünfte darüber betreffs einiger Haustiere gegeben.

In seinem Aufsatze ist vor allem zum ersten Mal eine genaue Beschreibung des Aussehens der inneren Oberfläche geliefert worden; er schildert in verdienstvoller und fleissiger Weise die Mannigfaltigkeit der Form und bildet Typen ab. Ich muss jedoch zugestehen, dass diese übrigens schwer wiederzugebenden Bildungen nicht immer anschaulich dargestellt sind und habe darum einige Zeichnungen nach meinen Präparaten herstellen lassen.

Wie STRACKER kann man die Erhebungen der Schleimhaut in zwei Formen, Falten und Leisten, einteilen. Letztere haben in der Hauptsache eine längsverlaufende Richtung, fliessen aber nicht selten zu einem niedrigen Netzwerk zusammen.

Die Falten verlaufen mehr oder weniger quer und bieten höchst verschiedenes Aussehen.[1]) Sowohl aus morphologischem als auch, wie ich glaube, aus funktionellem Gesichtspunkte dürfte es berechtigt sein zwischen den vollständig transversellen dünnen bandförmigen, am meisten Gefässvalveln ähnlichen und den dickeren zerklüfteten, dem Anschein nach weniger klappenartigen, zu unterscheiden. Diese beiden Hauptformen gehen indessen in einander über und sind oft vermischt.





Fig. 7. Geöffnete Leberpankreasgänge von erwachsenen Menschen.

Broman hebt hervor, dass sich die Klappen im Gegensatz zu der speziellen Muskelschicht des Leberpankreasganges erst in relativ späteren Embryonalstadien ausbildet. Stracker dagegen sah schon bei einem 72 mm langen Fetus quer angeordnete Septa, die Gruben zwischen sich einschlossen. Anfangs sind die Querfalten spärlicher und parallel angeordnet, später werden sie zahlreicher und unregelmässiger zu einander angeordnet.

Dieser Befund stimmt mit meinen Beobachtungen nicht überein. Ich habe eine deutliche Ausbildung erst an einem 30 cm langen Fetus gefunden (Tafel V). Es sind hier 4 im freien Rande etwas verdickte und plumpe Klappen an der hinteren Wand des Ductus hepatopancreaticus vorhanden.

Die jüngeren Stadien, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, boten nur sehr kleine Ausbuchtungen des Mündungs-

[1]) Um sich über das Aussehen der Klappen zu orientieren ist es am besten das aufgeschnittne Mündungsstück unter Wasser zu halten und mittelst einer Spritze eine Strömung gegen sie hervorzubringen.

stückes dar. So bei einem 90 mm langen Fetus (Prof. Holmgren, Stockholm).

In der Literatur finden sich, so viel ich weiss, keine anderen Angaben als die erwähnten von BROMAN und STRACKER. Über die Anlagen der Drüsen in den Endstücken der Gänge sind dagegen einige Notizen verzeichnet. So berichtet HELLY (2) von kleinsten Ausbuchtungen in den Papillen eines 80 mm langen Fetus und findet Drüsen bei einem Fetus von 90 mm Länge und bei späteren Stadien.

Es dürfte nicht so leicht sein, eventuelle Drüsenanlagen von denjenigen Ausbuchtungen, die später Klappentaschen werden, zu unterscheiden. LETULLE und NATTAN-LARRIER beschreiben in der Papilla des entwickelten Menschen »de larges cavités glandulaires» und »de longues glandes rameuses avec trois ou quatre ramifications», eine Schilderung, die z. B. auf die quergeschnittenen Klappentaschen meines 30 cm langen Fetus als zutreffend betrachtet werden kann.

Deswegen sind vielleicht zum Teil die bisher als Drüsenanlagen angesehenen Ausbuchtungen als das erste Zeichen der Klappentaschen aufzufassen.

Da die Klappen nach unten gerichtet sind, können sie offenbar, wie BROMAN hervorhebt, das Eindringen von Darminhalt in die Drüsengänge verhindern.

Von mehreren Forschern sind Versuche gemacht worden für diesen oder jenen Zweck Flüssigkeit aus dem Darm in den Choledochus oder Pancreaticus zu injizieren. STRACKER hat mehrmals, in der bestimmten Absicht die Widerstandsfähigkeit des Klappenapparates zu prüfen, Experimente angestellt. Er schnitt das Duodenum zusammen mit dem Pankreas aus und leitete nach Unterbindung des analen Endes durch eine in den Pförtner eingebundene Kanyle Berlinerblaulösung in den Darm ein. Die Injektionsflüssigkeit befand sich in einer Flasche, durch deren Hebung der Druck gesteigert werden konnte. In keinem Falle kam Flüssigkeit aus den Gängen hervor.

Gegen diese Versuchsanordnung können jedoch gewisse Einwendungen gemacht werden. So ist es vor allem nicht sicher, dass dadurch die Funktion der Klappen geprüft wird. Wie jedermann bei Obduktionen bei dem Aufschneiden des Ductus choledochus gesehen hat, reicht die gelbe Verfärbung dessen

innerer Seite oft nicht bis zur Einmündung in den Darm, sondern der unterste Abschnitt des Ganges ist nicht gallig tingiert. Dieses Verhältnis beruht auf dem oft auch nach dem Tode fest geschlossenen Sfinkter. Um die Wirkung desselben aufzuheben und nur die Schliessungsfähigkeit der Klappen zu untersuchen habe ich im allgemeinen bei meinen Versuchen eine »dilatation forcée» vorgenommen d. h. von aussen eine Knopfsonde bis in das Darmlumen hinein geführt.

Die zweite Einwendung gegen die Versuche von STRACKER finde ich durch die Ausführungen BROMANS begründet. Von ihm wird nämlich darauf hingewiesen, dass man sich den Abschluss schon durch den schiefen Verlauf des Ductus hepatopancreaticus in der Duodenalwand denken kann. Auch STRACKER selbst scheint etwa denselben Gedanken gehabt zu haben. Um den Verhältnissen während des Lebens so nahe als möglich zu kommen, habe ich systematische konzentrische Zusammenpressungen des gefüllten Darmes im Sinne einer Peristaltik und Antiperistaltik ausgeführt. Ich habe dadurch gehofft, einer seitlichen Abklemmung des im Darmlumen hervorragenden Teiles der Papilla zu entgehen.

In den meisten Fällen habe ich auch hinsichtlich der Injektion eine etwas andere Versuchsanordnung als STRACKER angewandt. So wurde der betreffende Darmabschnitt direkt mit der Wasserleitung verbunden, wodurch der Druck eine beträchtliche Höhe erreichen konnte, oder es wurde Flüssigkeit mittels einer kräftigen Spritze eingepresst. Mit beiden Methoden habe ich den Darm bis zum Bersten ausspannen können, ohne dass es mir gelungen ist in irgendeinem Falle den Übertritt der Flüssigkeit in den Ductus choledochus zu konstatieren.

Ausserdem habe ich nach dem Aufschneiden des Duodenums mittels einer Spritze Farblösung in kräftigem Strahl gerade gegen die Öffnung der Papilla gerichtet um nach der Eröffnung der Gänge das Eintreten von Flüssigkeit feststellen zu können. Das Resultat war wechselnd, bisweilen wurd fast nichts, in anderen Fällen die Schleimhaut des Ductus hepatopancreaticus hauptsächlich an der unteren Seite der Klappen gefärbt.

Aus diesen Experimenten geht hervor, dass mit dieser Versuchsanordnung in keinem Fall Darminhalt hinaufgepresst werden kann. Es ist wahrscheinlich, dass dies auch während

des Lebens der Fall ist, und auf die Bedeutung der Sfinkter- und Klappeneinrichtung, als Schutz gegen Gallengangsinfektion, hat BROMAN hingewiesen. Diese Frage habe ich einer Prüfung unterworfen und meine diesbezüglichen Resultate kurz zusammengefasst.

Klappen	Patholog. Veränd. an den Gallenwegen		Keine Angaben darüber
	vorhanden	fehlend	
Gut ausgebildet . . .	4	9	4
Klein oder fehlend .	7	—	1
Keine Angabe . . .	3	2	2

Bei den Obduktionen habe ich nicht feststellen können, inwiefern bei Fällen von Cholelithiasis eine Infektion wirklich stattgefunden hatte und die Kolumne »Pathologische Veränderungen» nimmt sowohl Gallensteine als patholologische Adhærenzen auf. Trotz dieses Umstandes und auch bei strengster Kritik kann man der obigen kleinen Übersicht ein gewisses Interesse bezüglich der Frage, ob eine Infektion von dem Darme aus stattgefunden hat, nicht aberkennen. In Fällen mit mangelhafter Ausbildung der Klappen kommen Veränderungen in den Gallenwegen entschieden häufiger vor.

Ein Einwurf kann gemacht werden, dass nämlich die Veränderungen an den Gallenwegen und das Fehlen der Klappen derselben Ursache zuzuschreiben sind. Dagegen möchte ich bemerken, dass inflammatorische Prozesse im untersten Teil des Ductus choledochus wohl kaum die Klappen zum Verschwinden bringen können.

Untersuchungen an Tieren ohne Gallenblase.

Um die Verhältnisse bei der Entwicklung der Gallenwege bei solchen Tieren zu studieren, welche angeblich eine Gallenblase entbehrent, habe ich Untersuchungen an Embryonen von Pferd, Renntier und Eichhörnchen vorgenommen.

Vom Pferd standen mir aus der Sammlung Prof. Bromans drei Schnittserien zur Verfügung und zwar von Embryonen von resp. 17, 23 und 37 mm Länge. Wie sowohl bei der

Durchmusterung der Schnitte als auf einigen von mir angefertigten Rekonstruktionsmodellen zu ersehen ist, besteht bei den Embryonen von 17 und 23 mm Länge ein einfacher Ductus hepaticus communis oder Choledochus, aus zwei Hepaticusästen entspringend, und mit einem nach aussen und nach innen glattwandigen Epithel. Bei dem Embryo von 37 mm Länge dagegen beobachtet man neben dem Ductus hepaticus (choledochus) einen entodermalen Zellhaufen, welcher mittels eines dünnen Stieles mit dem Hepaticus zusammenhängt. Er ist in 7 auf einander folgenden Schnitten (zu 15 μ) zu finden, also in kraniokaudaler Richtung 105 μ lang. In der Frontalebene hat er denselben Diameter wie der Hepaticus selbst, sein sagittaler Durchmesser ist 110 μ. Der Zellkomplex hat ein Lumen, welches von regelmässig angeordneten zylindrischen Zellen begrenzt wird. Sein Aussehen geht übrigens aus dem Rekonstruktionsmodelle (Fig.). Ob diese Bildung eine zufällige Erscheinung ist, oder nicht, habe ich leider aus Mangel an weiterem Untersuchungsmaterial nicht beurteilen können.

Wie oben beim Menschen erwähnt wurde kommen häufig in dieser Gegend Divertikelbildungen vor. An dem Choledochus der Pferdeembryonen habe ich zwar keine anderen Knospen gefunden, im Darm aber kommen solche, wie von mir früher festgestellt worden ist (Broman und Rietz), vor. Doch kann es nicht vollständig in Abrede gestellt werden, dass es sich hier um eine rudimentäre Gallenblasenanlage handelt, die relativ spät auftritt und sich wahrscheinlich nie bemerkbar macht. Wenn wir uns die Einhufer aus mit Gallenblase versehenen Voreltern hervorgegangen vorstellen, wäre ein solches Verhalten nicht undenkbar. Es kommt bei rudimentären Anlagen vor, dass ihr Auftreten in der Ontogenie verzögert wird, und dass sie später ganz unterdrückt werden.

In einer Reihe Schnittserien von Renntierembryonen von resp. 6, 8.5, 12, 15, 20, 25 und 38 mm Länge, die Herrn Prof. Müller gehören, war bei keiner eine Gallenblase zu finden. Bei dem Embryo F von 15 mm Länge möchte ich doch einen Befund erwähnen. In einigen Schnitten kan man einen 40 μ langen dünnen Epithelstrang verfolgen, welcher etwas nach der vorderen und rechten Seite des Choledochus zu liegt. Eine andere Unregelmässigkeit des sonst glatten Leberganges besteht bei dem 38 mm langen Embryo. In vier Schnitten

zu 15 μ sind zwei Querschnitte eines lumenversehenen Ganges vorhanden. Wenn man die Serie nach oben und nach unten verfolgt, verschmelzen die beiden Epithelzylinder mit einander. Der kleinere liegt nach rechts und vorn.

Die Untersuchungen haben also an die Hand gegeben, dass bei gewissen Stadien von sowohl Pferde- wie Renntierembryo-

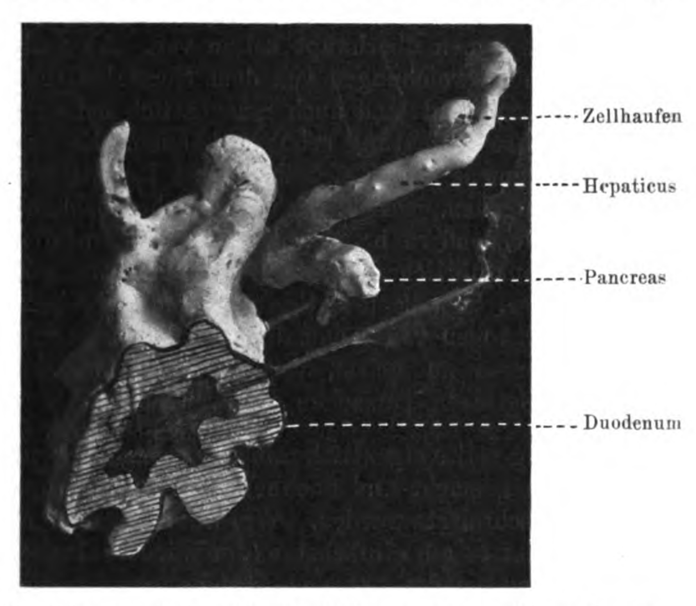


Fig. 8. Rekonstruktionsmodell des Gallenganges eines 37 mm langen Pferdeembryos.

nen eine lokale Proliferation des Entodermrohres gefunden wird. Der Ort derselben fällt mit demjenigen zusammen, wo eine Gallenblase zu erwarten wäre, wenn eine solche sich entwickelt hätte. Es sind indessen weitere Untersuchungen erforderlich, vor allem in früheren Stadien, wo festzustellen wäre, ob irgendeine Pars cystica der Leberanlage zur Entwicklung kommt.

Kongenitale Anomalien und Defekte.

Das normale oder abnorme Aussehen der Leber und der Gallenwege ist schon in ältester Zeit Gegenstand grossen Interesses gewesen. Vielleicht ist gerade dieses Gebiet des

menschlichen und tierischen Körpers zuerst studiert worden, haben doch bereits die Priester der assyrischen Epoche aus deren anatomischen Details wichtige Schlüsse über Frieden und Krieg, über Leben, Schicksal und Tod gezogen.[1])

Aber erst in neuerer Zeit hat sich die Medizin mit den Anomalien der extrahepatischen Gallenwege beschäftigt.

Die Missbildungen derselben, welche von grösserer Ausdehnung sind, kommen überhaupt selten vor. Ab und zu trifft man dagegen Abweichungen von dem Normalen, die von kleinerem Umfang sind und auch gelegentlich bei einer Operation eine grosse Bedeutung erhalten können. Es liegt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit auf die Details der Missbildungen einzugehen, weshalb ich die bisher bekannten Fälle nicht aufzähle, sondern betreffs der Kasuistik auf die Sammelreferate und ausführlichen Darstellungen von BENEKE, KONJETZNY u. a. verweise. Ich beabsichtige nur eine Übersicht der verschiedenen Gruppen von Anomalien mit besonderer Rücksicht auf ihre Genese zu geben, vor allem insofern sie sich aus den embryologischen Tatsachen erklären lassen.

Der Anfang sollte eigentlich mit abnormen Lage- und Formverhältnissen gemacht und nachher die Abweichungen in der Struktur geschildert werden. Wie aber aus dem Folgenden hervorgeht, ist es am einfachsten (um Wiederholungen zu entgehen) dass zuerst die Atresien, beziehungsweise die Defekte, besprochen werden. Beide bieten grosse Variationen dar, so dass eine passende Einteilung in verschiedene Arten nicht ganz leicht ist. Von BENEKE wird eine Trennung »nach dem eigentlichen Sitz der Erkrankung» gemacht. In seiner, zwei Gruppen umfassenden Tabelle (Atresie am unteren Ende des Choledochus und A. an der Abgangsstelle des Ductus cysticus) scheinen mir Einteilung und Einreihung einiger Fälle etwas zu schematisch. Es dürfte zweckmässiger sein, die partiellen Atresien von den totalen zu unterscheiden, und ich möchte mich vorläufig eher KONJETZNY anschliessen, welcher nach einer vorhergehenden besonderen Schilderung des Gallenblasendefektes, die angeborenen Atresien der grossen Gallengänge folgendermassen einteilt:

1. Totaler Defekt oder Verschluss der extrahepatischen Gallengänge:

[1]) Vgl. JASTROW!

   a) Einschliesslich der Gallenblase,
   b) Mit rudimentärer Gallenblasenanlage,
   c) Mit vorhandener, teils verkleinerter, teils vergrösserter Gallenblase.
2. Völlige oder teilweise Obliteration des Ductus choledochus.
3. Ein Verschluss des Ductus hepaticus communis:
   a) allein oder
   b) auf seine Äste übergreifend und kombiniert mit Atresie des Ductus cysticus.
4. Ein Verschluss des Ductus hepaticus dexter und des Ductus cysticus.

Wenn ich jetzt zu der Frage über das Zustandekommen dieser Veränderungen übergehe, so werden von Anfang an diejenigen Ansichten nicht besprochen, die das Auftreten der Atresien ins extrauterine Leben verlegen. Die Schrumpfungsprozesse entzündeter Gallenblasen und Gallengänge, die vielleicht zu einer Obliteration führen können, gehören nicht hieher. Wie auf so vielen anderen Gebieten in der Teratologie, sind die Autoren bei den Erklärungsversuchen hauptsächlich nach zwei Linien vorgegangen. Die einen haben die Ursache entzündlichen Prozessen zugeschrieben, sei es wie bei THOMSON Frage einer toxischen Cholangitis oder der in der Teratologie früher so oft supponierten fetalen Peritonitis oder schliesslich, wie bei mehreren von BENEKE angeführten Verfassern der Syphilis. Die anderen sehen in diesen Missbildungen primäre Störungen der Entwicklung.

Mit der fetalen Peritonitis als ätiologischem Moment glaube ich mich nicht aufhalten zu brauchen; dass eine solche Erklärung nicht stichhaltig ist, wurde von FORSSNER für die Darmatresien schon vor 10 Jahren klargelegt. Dieselbe Beweisführung lässt sich für die Gallenwege verwenden; folglich können wir die fetale Peritonitis als Ursache bei Seite lassen.

BENEKE hat die anderen inflammatorischen Hypothesen einer umfangreichen Prüfung unterworfen und glaubt sich, so weit man sehen kann, aus guten Gründen zu dem Ausspruche berechtigt, »dass die Legende von der luetischen Ätiologie der Choledochusatresie durchaus unbegründet ist und definitiv verlassen werden muss». Er kommt zum Schluss wie die meisten Autoren, die sich eingehender mit der Pathogenese beschäftigt haben, zu der Annahme eines primären Entwick-

lungsfehlers. Diese Auffassung wird von dem häufigen Vorkommen anderer Missbildungen in diesen Fällen bestätigt.

Bezüglich der Art der Entwicklungsstörung gehen aber die Ansichten auseinander. BENEKE nimmt eine aktive Abschnürung an und stellt sich den Vorgang in folgender Weise vor: Die vom kranialen Teil kaudalwärts vorschreitende Faltenabschnürung am Duodenum, aus welcher die Leberanlage und der Choledochus nach HAMMAR's lichtvoller Darstellung hervorgehen, schreitet auf Grund innerer Wachstumsverhältnisse so lange fort, bis die Abschnürung eine vollkommene geworden ist. Das abgeschnürte Choledochusstück rückt, den Leberverschiebungen folgend, weiter vom Duodenum ab, so dass eine bald kleine, bald grosse Lücke zwischen den beiden blinden Enden zustande kommt; dieselbe muss um so unbedeutender ausfallen und Reste des bereits gestreckten Ganges müssen um so eher erhalten bleiben, je später sich der ganze Vorgang in Laufe der embryonalen Entwicklung abspielte. In der weiteren, sehr umfangreichen Darstellung stellt ausserdem BENEKE eine hypothetische Wachstumsschwäche des Epithels am unteren Choledochusende auf. Dem gegenüber möchte ich hervorheben: erstens, dass eine solche zirkumskripte Störung der Proliferationsfähigkeit des Epithels nicht bewiesen ist und zweitens, dass vor allem auch eine solche Annahme keine endgültige Erklärung für die wechselnden Formen der Atresien und Defekte gibt.

In einer gleichfalls aus dem Institute BENEKE's hervorgegangenen Publikation hat später (1913) ELPERIN die Möglichkeit einer mechanischen Abdrängung der Leberanlage vom Duodenum in früher embryonaler Periode erwähnt. In einem von ihm mitgeteilten Falle wurden lappige Deformationen der Leberoberfläche gefunden. Diese sollten auf abnorme mechanische Einflüsse hindeuten, unter deren Wirkung die Leber anhaltend seitlich komprimiert und verschoben würde. Die Art dieser Einflüsse (Missverhältnis der Lebergrösse im Vergleich zur Bauchhöhle) ist freilich unbestimmbar. Nach ELPERIN liegt es jedoch nahe anzunehmen, dass dieselbe Kraft, welche die Leber komprimierte, sie auch von dem auf der Wirbelsäule fixierten Duodenum abdrängte und hierdurch allmählich die bis zur Abschnürung führende Verdünnung des Choledochus veranlasste. Bei der Durchmusteruug der aus der Literatur zusammengestellten Fälle glaubt ELPERIN sie

in ähnlichem Sinne deuten zu können, denn in allen lagen Anomalien der Leberform vor.

Ich finde diese Ausführungen jedoch weniger befriedigend. Auch ELPERIN selbst scheint nicht ganz von seiner Beweisführung überzeugt zu sein; er sagt nämlich betreffs der besprochenen mechanischen Abdrängung der Leberanlage, dass es kaum sichere Anhaltspunkte für eine derartige Vermutung gibt.

Was die in seiner Arbeit beschriebene Lappenbildung der Leber anbetrifft, möchte ich bemerken, dass man sie gar nicht selten findet. Er hat dies auch selbst erkannt und gibt zu, dass sie gewöhnlich auch ohne jede Beziehung zur Choledochusabschnürung vorkommt. Besonders möchte ich aber darauf hinweisen, dass die Annahme einer solchen Losreissung, auch wenn die topographischen Verhältnisse sie begünstigten, wenig wahrscheinlich ist. Wenn wir von dem Dotterblasenstiel, wo die Umstände doch andere sind, absehen, ist ein ähnlicher Vorgang in der Embryologie unbekannt.

Mit den oben dargestellten Entwicklungsvorgängen bei dem Auftreten des Lumens in den Gallenwegen als Ausgangspunkt und mit besonderer Rücksicht darauf, dass ähnliche Prozesse im Darm von FORSSNER in sehr überzeugender Weise für die dort vorkommenden Atresien verantwortlich gemacht werden, möchte ich das Entstehen der Gallengangsatresien folgenderweise erklären.

Da sämtliche extrahepatischen Gallenwege während der Entwicklung ein solides Stadium durchlaufen, sind die verschiedenen Atresien derselben als ein mehr oder weniger umfassendes Stehenbleiben in diesem Stadium aufzufassen. Wie sich aus einer Epithelocclusion eine Atresie mit Zersprengung des Epithels entwickeln kann, ist von FORSSNER unter Hinweis auf das Einwachsen des Mesenchyms angedeutet worden. Die Anwendung dieser Erklärung auf die Gallenwege wird dadurch verringert, dass bei meinen bisherigen Untersuchungen wenigstens keine Proliferation des Mesenchyms in den Epithelbrücken hinein beobachtet wurde. Auch spielen sich die Vorgänge in den Gallengängen früher ab, also zu einer Zeit, wo vielleicht das Mesenchym nicht so grosse Proliferationsenergie besitzt. Möglicherweise ist aber gerade dieser Umstand z. T. Schuld daran, dass Missbildungen solcher Art an den Gallenwegen seltener sind als im Duodenum.

Diese Auffassung dürfte ich auf Grund meiner embryologischen Untersuchungen im Stande sein festzuhalten, trotzdem ELPERIN ohne weiteres die Vermutung [1]) zurückweist, dass in diesen Fällen der Ductus choledochus zwar angelegt war. aber nachträglich nicht perforiert wurde. Er meint, dass ein solides Aussprossen der Choledochusanlage von dem Duodenum vollkommen aufgegeben ist. Obgleich seine Arbeit aus dem Jahr 1913 stammt, sind ihm augenscheinlich die sogar in embryologischen Handbüchern befindlichen Erwähnungen von soliden Gallenwegen (vgl. BROMAN und LEWIS) nicht bekannt.

Systematische Untersuchungen an Atresiefällen sind erwünscht, wobei nachzusehen ist, ob sich an dem normalen Orte der Gänge Epithelstränge befinden. Es soll dadurch klargelegt werden, ob die Gallenwege vollständig aber solid sind, oder ob die Anlage, welche wie ELPERIN richtig hervorhebt, notwendig vorhanden gewesen sein muss, damit sich überhaupt eine Leber bildet, von einwachsendem Mesenchym zersprengt ist und eventuell nicht einmal als Rest angetroffen wird.

Wenn aus bisheriger Literatur keine Erklärung von überzeugender Beweiskraft bezüglich der Ätiologie der Atresien zu erhalten war, so habe ich noch weniger über den Zeitpunkt ihres Einsetzens bestimmte Angaben gefunden. BENEKE sagt, dass darüber kein sicherer Aufschluss zu gewinnen ist und gibt die Möglichkeit grösserer Schwankungen zu. Fassen wir dagegen die kongenitale Atresie der grossen Gallengänge gewissermassen als Hemmungsmissbildung durch Persistenz des soliden Stadiums auf, so ist die sogenannte teratologische Terminationsperiode der Missbildung für die verschiedenen Abschnitte der Gallenwege etwa folgende: für eine Atresie sämtlicher Gallenwege bei etwa 9 mm langen Embryonen, nur des Hepaticus etwa bei 11 mm, des Cysticus und der Gallenblase bei 11 bis 14 mm und der Gallenblase allein bei 20—23 mm langen Embryonen.

Es ergibt sich hieraus, dass, wenn die Entwicklungshemmung früh zustandekommt, eine mehr oder weniger vollständige Atresie des ganzen Systems der grossen Gallengänge entsteht. Wenn die Störung sich dagegen relativ spät geltend macht, haben wir mit Lumen versehenen Ductus choledochus

[1]) Die Bedeutung einer Persistenz des soliden Stadiums erwähnt auch BROMAN.

und hepaticus eventuell auch cysticus zu erwarten, während die Gallenblasenanlage solid und nicht, oder nur rudimentär entwickelt wird. Wir haben damit eine Art von

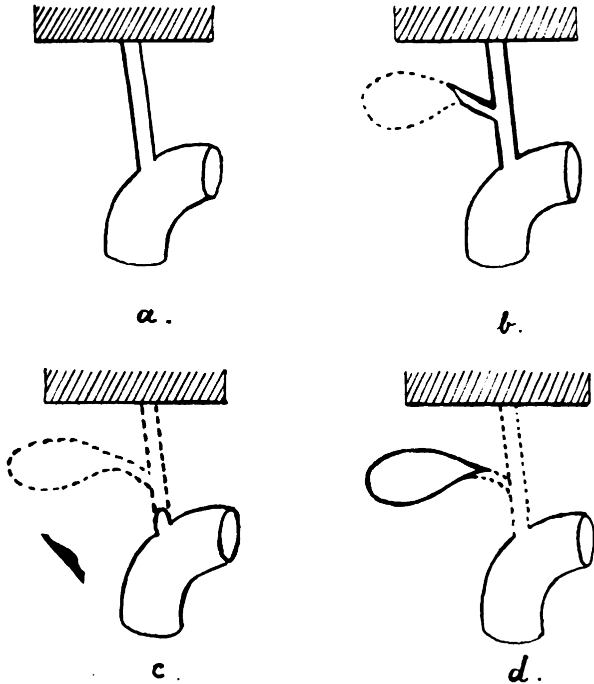


Fig. 9. Verschiedene Formen von Defekten der Gallenwege.
a. Defekt der Gallenblase, dieselbe ist nicht angeleget.
b. » » » , » » angeleget aber solide geblieben.
c. » » » und der Gallengänge, die angelegt aber solide geblieben sind.
d. » » Gallenwege mit mehr oder weniger ausgebildeter Gallenblase.

Gallenblasendefekt

erwähnt. Bei dieser Missbildung findet man nämlich entweder eine Anlage des Ductus cysticus oder auch keine Spur desselben. Im letzteren Fall hat man mit der Möglichkeit zu rechnen, dass der kaudale Teil der Leberbucht (die Pars cystica) überhaupt nicht angelegt worden ist. Nach BROMAN soll dies aber ein seltenes Ereignis sein. Ob in gewissen Fällen von Gallenblasendefekt die Ursache auf ein Ausbleiben der Anlage oder auf eine mangelnde weitere Ausbildung zurückzuführen ist, dürfte unmöglich zu entscheiden sein. BUBEN-

HOFER, der über einen Fall von Agenesie der Gallenblase berichtet, hat auch beide Entstehungsarten angenommen. Dagegen ist nichts zu erwidern, wohl aber gegen seine Äusserung in diesem Zusammenhang über die Entwicklung bei den Tieren ohne Gallenblase. Nach einem Referat über BRACHET's Arbeiten sagt er, dass sich die Pars cystica bei manchen Tierformen ganz zurückbildet, wodurch diese keine Gallenblase besitzen. Demgegenüber muss ich bemerken, dass sowohl zur Zeit der Publikation von BUBENHOFER (1904) als leider auch nach meinen vorstehenden Untersuchungen die Frage einer solchen Rückbildung noch nicht gelöst ist, sondern weitere Untersuchungen an geeigneten Stadien erheischt.

Unter den vielen publizierten Fällen von Gallenblasendefekten findet sich auch eine Beobachtung an embryologischem Material, die ich besprechen will, weil sie immer wieder in der Literatur auftaucht. Es ist dies der Fall von FELIX (1892), welcher bei einem 19 mm langen Embryo nur einen blind endigenden und vorn ein wenig erweiterten Gang konstatieren konnte. Dieser verlief bis zum ventralen unteren Leberrande und wurde von FELIX als der Ductus cysticus, dem die Gallenblase fehlte, angesehen. Dieser Befund ist indessen für dieses Stadium nicht so merkwürdig, denn gerade bei Embryonen von dieser Grösse ist ja die Anlage der Gallenblase und des Ductus cysticus solid und relativ schmächtig.

Chirurgisch sehr interessant ist die Frage, ob beim Fehlen der Gallenblase irgendwelche Ersatzeinrichtungen vorkommen, und mehrere Autoren haben dies Problem gestreift. Zusammenfassend lässt sich aber sagen, dass weder in den Fällen von kongenitalem Gallenblasendefekt noch bei Tieren ohne Gallenblase oder nach Cholecystektomien (ROST) sichere Nachweise von vikariierenden Erweiterungen vorliegen. In einem von LENNANDER genau beschriebenen Fall wird sogar ausdrücklich hervorgehoben, dass die Gallengänge merklich eng waren.

Diejenigen Atresien, die Symptome geben, sind die mehr oder weniger umfangreichen des Choledochus und Hepaticus, wo also der Gallenabfluss verhindert ist. Bald oder erst einige Zeit nach der Geburt tritt Ikterus auf, auch kommen acholische Fæzes vor. Die Prognose ist schlecht, und die Kinder gehen schnell, immer innerhalb Jahresfrist, zugrunde. Eine Operation ist in mehreren Fällen ausgeführt worden, wobei man den Versuch gemacht hat in irgendeiner Weise eine Kom-

munikation mit dem Darm herzustellen, sei es bei dem Vorhandensein einer Gallenblase durch Cholecystenterostomie oder bei Fehlen derselben, durch Cholangioenterostomie (ein Fall von STUBENRAUSCH).

Auch wenn die Kinder den Eingriff überstehen, vermag derselbe nicht den tödlichen Ausgang zu verhindern.

Unter den *Lageveränderungen* der Gallenblase werden die Ektopie und die Sinistroposition in der Literatur erwähnt. Erstere dürfte in der Mehrzahl der Fälle inflammatorischer Natur sein, welche wohl auch die Ursache einer Linkslagerung sein kann. Wenn dagegen, wie in dem Fall WALTON's, die Gallenblase unter dem linken Leberlappen links von dem Ligamentum falciforme liegt, muss es sich um eine kongenitale Anomalie handeln, für deren Entstehung HOCHSTETTER eine abnorme Entwicklung der Umbilikalvenen geltend macht.

Gar nicht neu, aber praktisch wichtig, ist es auf das Vorkommen einer *in dem Leberparenchym eingegrabenen Gallenblase* (Persistenz des Occultastadiums, vgl. S. 11) hinzuweisen. Der Chirurg hat bei Operationen mit dieser Anomalie zu rechnen (Fälle von LOUGHRAN, LEMON FERGUSON u. a.).

Eine gerade entgegengesetzte Anomalie ist vorhanden, wenn die beim Menschen im allgemeinen straffe Verbindung mit der Leber durch eine hohe Peritonealfalte, von den französischen Autoren Mésocyste genannt, erfolgt. Eine Art kurzes Mesenterium ist ja normal an dem Übergang zu dem Ductus cysticus und an diesen selbst zu sehen. Eine bewegliche Verbindung ist bei den Tieren als Regel und ihr Vorkommen beim Menschen als Variation aufzufassen.

Von sonstigen Anomalien der extrahepatischen Gallenwege sind die *Doppelbildungen* zu erwähnen. Es kann dabei die Verdoppelung entweder die in Frage kommenden Bildungen im ganzen betreffen oder sich nur in dem Verhalten des Lumens derselben bemerkbar machen. Wenn von dem ganzen Organ, z. B. der Gallenblase, zwei getrennte vorliegen, dürfte das Verhältnis auf eine doppelte Anlage derselben zurückzuführen sein. Dies wird von dem Vorkommen anderer überzähliger Bildungen bestätigt; so berichtet SCHULZ über einen Fall von doppelter Gallenblase, wo ausserdem sowohl an Hand wie Fuss Polydaktylie bestand. Bisweilen ist die eine Hälfte nur durch einen dünnen Strang oder einen blind endi-

genden Ductus cysticus repräsentiert. So in einem Fall von RUGE. Es ist aber fraglich ob er wirklich aus einer doppelten Anlage entstanden war; es könnte sich hier auch um einen Ductus hepatocysticus handeln, dessen, dem Leberbette angehöriges, Parenchym atrophiert war.

Wenn zwei in dem Duodenum getrennt einmündende Ductus choledochi vorhanden sind, muss eine von Anfang an doppelte Aussprossung der Leber stattgefunden haben.

In anderen Fällen findet man nur auf einer kleinen Strecke zwei Teile oder die Verdoppelung macht sich nur bezüglich des Lumens bemerkbar. Die Entstehung solcher Bildungen lässt sich erklären, wenn man sich vergegenwärtigt, dass, bei der Entwicklung des Lumens in den Gallenwegen, dasselbe oft multipel ist (in meiner Stadienbeschreibung erwähnt und von LEWIS abgebildet). Wenn ausnahmsweise eine Epithelbrücke dazwischen bestehen bleibt und von dem Mesenchym durchwachsen wird, ist die Bedingung der Anomalie gegeben.

Die Angabe von BRACHET, dass die Pars cystica gar nicht an der Trabekelbildung teilnimmt, ist, wie man an einem etwas grösseren embryologischen Material konstatieren kann und wie HAMMAR (2) hervorhebt, nicht ganz zutreffend. Durch eine ausnahmsweise stattfindende Verbindung zwischen der Gallenblase und dem Leberparenchym mit Bildung eines Ductus hepatocysticus, wie sie normalerweise bei gewissen Tieren vorkommt, und deren Entstehung ich bei dem Rinde, CHORONSHITZKY bei anderen Tieren (vgl. S. 9) verfolgt habe, ist das Vorkommen solcher Bildungen beim Menschen erklärt. DOYON glaubt, dass diese Gänge ursprünglich in einem Ductus hepaticus einmünden, später aber in die Gallenblase einbezogen werden. Er stellt sich den Vorgang etwa so vor, wie die getrennte Einmündung in der Blase von dem Ureter und dem Wolff'schen Gange laut der gewöhnlichen Beschreibung zustandekommt. Von den embryologischen Untersuchungen wird aber dieser Entstehungsmodus in Abrede gestellt.

Stärkere Ductus hepatocystici, sei es zur Blase oder zu dem Ductus cysticus verlaufend, kommen selten vor. Ihr Vorhandensein kann jedoch ein ganz besonderes Vorgehen bei Gelegenheit einer Cholecystektomie nötig machen. So berichtet KEHR über einen solchen Fall, wo er die Gallenblase nur bis zu der Einmündung des abnormen Ganges entfernte.

Kleinere Gänge kommen vielleicht nicht so selten vor, und können die Ursache anhaltenden Gallenflusses nach einer Cholecystektomie mit Drainage sein.

Weitere Forschungsaufgaben.

In den verschiedenen Abschnitten meiner Arbeit habe ich schon auf die Fragen hingewiesen, bezüglich welcher weitere Untersuchungen erwünscht sind. Jetzt möchte ich nur noch einige Punkte erwähnen, die vielleicht für weitere Arbeiten von Interesse sein können.

So sind, so weit ich gefunden habe, die Entwicklung der Gallenwege der Amphibien und Reptilien nach den ersten Stadien nicht bekannt.

Die Angaben Hyrtls, dass ein Fisch (amia calva) und ein Vogel (falco fulvus) eine Spiralvalvula in dem Ductus cysticus besitzen, dürfte eine Bestätigung, nachdem meine Untersuchungen gezeigt haben, dass Klappen nur bei den höheren Affen und dem Menschen vorkommen, erheischen.

Bei der Präparation der Gallenblase des erwachsenen Menschen habe ich in einigen Fällen gesehen, dass solche mit hohem Mesocyste wenig entwickelte Klappen und unbedeutender Collumknick aufweisen. Es ist wünschenswert an einem grösseren Material zu untersuchen, ob eine gute resp. schwache Ausbildung der Klappen in einem Zusammenhang mit dem Fehlen resp. Vorhandensein eines höheren Mesenteriums gesetzt werden kann.

Untersuchungen in frühen Embryonalstadien von Tieren ohne Gallenblase werden uns endgültig zeigen, wie es sich in diesen Fällen mit der Anlage der Gallenblase verhält. Pferd und Maus dürften dazu am meisten geeignet sein. Bezüglich der letzteren behalte ich mir vor, schon vorgenommene vorläufige Untersuchungen weiter zu verfolgen.

Ergebnisse.

Die wichtigsten Abschnitte meiner vorstehenden Ausführungen können folgendermassen zusammengefasst werden:

1. Die Gallenblase ist ein fast allen Vertebraten zukommendes Organ, welches immer sehr früh und in der Hauptsache in gleicher Weise angelegt wird.

2. Sämmtliche extrahepatischen Gallenwege des Menschen sind von Anfang an hohl, laufen aber in gewissen frühen Embryonalstadien ein solides Stadium durch um nachher wieder ein Lumen zu bekommen und zwar erhalten die vershiedenen Teile derselben eine Lichtung in folgenden Ordnung, Ductus choledochus, hepaticus und cysticus, zuletzt die Gallenblase.

Auch bei gewissen Tieren sind ähnliche Beobachtungen gemacht.

3. Im Zusammenhang mit den Lageveränderungen des Duodenums und des Magens erfährt die Einmündung des Ductus choledochus in den Darm eine Verschiebung, wodurch u. a. der Ductus cysticus die Tendenz erhält sich von hinten dem Hepaticus anzuschliessen.

4. Die Valvula spiralis ensteht einer Schlängelung des entodermalen Cysticus zufolge, welche im allgemeinen — vielleicht durch die unter 3 erwähnten Momente — spiralförmig nach rechts verläuft.

5. Eine solche Klappenbildung kommt ausser dem Menschen nur den höheren Affen zu.

6. In früheren Embryonalstadien treten Epithelproliferationen der grossen Gallengänge auf, welche möglicherweise die Matrix spätererer Geschwülste sein können.

7. Die Klappen in dem gemeinsamen Leberpancreasgang in der Papilla Vateri sind im allgemeinen ein bestimmtes Hindernis, gegen das Eindringen von Darminhalt in die Gallenwege, nicht nur zusammen mit dem dort befindlichen Sfinkter sondern auch an und für sich.

8. Bei Tieren ohne Gallenblase kommen während der Entwicklung möglicherweise Rudimente derselben vor.

9. Die kongenitalen Atresien können auf das solide Stadium der Gallenwege zurückgeführt werden.

* *
*

Während meiner Arbeit habe ich in dem hiesigen anatomischen Institute die Gastfreundschaft des Herrn Professor Müller genossen und ist es mir eine angenehme Pflicht, ihm meinen Dank für dieselbe und vor allem für sein persönliches Wohlwollen und die stetige Stütze, die er mir erwiesen hat auszusprechen.

Meinem früheren Chef, Professor Broman, welchem ich die Einführung auf dem Gebiete der Anatomie verdanke, ist es mir eine besondere Freude, öffentlich meinen Dank abzustatten. Er hat mir wieder das Vergnügen auf seiner Institution arbeiten zu dürfen, bereitet, und mir wertvolle Ratschläge gegeben.

Der Chef des anatomischen Institutes zu Lund, Professor Fürst hat mich dort freundlichst empfangen, wofür ich ihm herzlich danke.

Wertvolle Mitteilungen und ein ausgezeichnetes embryologisches Material verdanke ich Dr. Hj. Forssner.

Für das meiner Arbeit zugekommene warme Interesse und die immer offene Bibliotek meines früheren verehrten Chefs, Professor Berg, erlaube ich mir ihm meinen Dank auszudrücken.

Den Herren Professoren Alin, Forssman, Hedrén, E. Holmgren und Sjövall sowie den Herren dir. Ärzten Hedenius und Wilkens, danke ich für die liebenswürdige Überlassung von embryologischem und pathologischem Materiale.

Meiner Gattin danke ich herzlich für wertvolle Hilfe bei der Herstellung der Rekonstruktionen.

Literatur.

ALBRECHT: Grundprobleme der Geschwülstlehre. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. I, 1907.

ASCHOFF: Cholelithiasis, Jena 1908.

—: Pathologische Anatomie, Jena 1913.

BENEKE: Die Entstehung der kongenitalen Atresie der grossen Gallengänge, Univ. progr. Marburg 1907.

BORELIUS: Om primär kancer i hufvudgallgångarne. Hygiæa Festband 1908 (auch in Beitr. z. klin. Chir. LXI, 1909).

BRACHET (1) Recherches sur le développement du pancreas et du foie (Sélaciens, Reptiles, Mammifères). Journ. de l'anat. et de la physiol. 1896.

— (2) Die Entwickelung und Histogenese der Leber und des Pankreas. Ergebn. der Anat. und Entw.-gesch. 1896.

BROMAN (1) Die Entwicklungsgeschichte der Bursa omentalis und ähnlicher Rezessbildungen bei den Wirbeltieren, Wiesbaden 1904.

— (2) Über die Entwicklung und Bedeutung der Mesenterien und Körperhöhlen bei den Wirbeltieren. Ergebn. der Anat. u. Entw.gesch., 1905.

— (3) Normale und abnorme Entwicklung des Menschen, Wiesbaden 1911.

— (4) Über die Existenz und Bedeutung einer kombinierten Ringmuskel- und Klappenvorrichtung im Ductus hepatopancreaticus bei gewissen Säugern (einschliesslich beim Menschen). Verh. Anat. Ges. 1913.

BROMAN und RIETZ: Untersuchungen über die Embryonalentwicklung der Pinnipedia III. Deutsche Südpolarexp. Bd. XIV: VI.

BRONN: Klassen und Ordnungen des Tierreichs.

BUBENHOFER: Über einen Fall von kongenitalem Defekt (Agenesie) der Gallenblase. Anat. Hefte Bd. 27, 1905.

CHORONSHITZSKY: Die Entstehung der Milz, Leber, Gallenblase etc. Anat. Hefte Bd. 13, 1900.

*CLAUDE BERNARD: Mémoire sur le pancréas etc. Compt. rend. Acad. des Scienc. Suppl. 1856.

M'CONNELL: The topographical and applied anatomy of the gallbladder and bile-ducts. Journ. of Anat. and Physiol. Bd. 49, 1915.

CRUVEILHIER: Anatomie descriptive. Bruxelles 1837.

DEVIC et GALLAVARDIN: Etude sur le cancer primitif des canaux biliaires, cholédoque, hépatique et cystique. Revue de médecine XXI, 1901.
*DONATI: I carcinomi primitivi dei dotti biliari extra-epatici. Clin. chirurgia, 1905.
DOYON: Etude analytique des organes moteurs des voies biliaires chez les Vertébrés (Thèse de Paris) Lyon 1893.
ELPERIN: Ein Fall von angeborenem Defekt des Ductus choledochus aus mechanischer Ursache. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 12, 1913.
FELIX: Zur Leber- und Pankreasentwicklung. Arch. f. Anat. und Phys. Anat. Abt., 1892.
FERGUSON LEMON: Abnormalities of the gallbladder and the appendix vermiformis. The Lancet, 1905.
FORSSNER: Om de kongenitala tarm- och œsophagusatresiernas patologiska anatomi och ætiologi. Nord med. Ark. 1905. (Deutsch in Anat. Hefte. Bd. 34, 1907.)
GEGENBAUR: Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere, 1901.
*GIANNELLI: Occlusione temporanea secondaria delle vie biliari Estra-Epatiche in Embrioni di Lepus cuniculus. Monit. zool. ital. XXI, 1911.
*GLISSON: Anatomia hepatis 1681.
HAMMAR (1) Einige Plattenmodelle zur Beleuchtung der früheren embryonalen Leberentwickelung. Nova Acta Reg. Soc. Sci. Upsala, Ser. 3, 1893.
— (2) Über einige Hauptzüge der ersten embryonalen Leberentwickelung. Anat. Anz. Bd. 13, 1897.
HELLY (1): Die Schliessmuskulatur an den Mündungen der Gallen- und Pankreasgänge. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 54, 1899.
— (2) Zur Entwicklungsgeschichte der Pankreasanlagen und Duodenalpapillen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 56, 1900.
HENDRICKSON: A study of the musculature of the entire extrahepatic biliary system including that of the duodenal portion of the common bile-duct and of the sphincter. Bull. of Johns Hopkins Hosp. Vol. 9, 1898.
HOCHSTETTER: Anomalien der Pfortader und der Nabelvene in Verbindung mit Defekt oder Linkslage der Gallenblase. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt., 1886.
INGALLS: Beschreibung eines menschlichen Embryos von 4,9 mm. Arch. f. mikr. Anat, Bd. 70, 1907.
JASTROW: The liver in Antiquity and the beginnings of Anatomy. Univ. of Pennsylv. med. Bull., 1908.
KEHR: Chirurgie der Gallenwege. Stuttgart, 1913.
KEIBEL und ELZE: Normentafel zur Entwicklungsgeschichte des Menschen. Jena, 1908.
*KLAATSCH: Zur Morphologie der Mesenterialbildungen am Darmkanal der Wirbeltiere. Morphol. Jahrb. Bd. 18, 1892.
KONJETZNY: Pathol. Anatomie und Physiologie der Gallenblasen- und Gallengangserkrankungen. Ergebn. d. Pathol. Bd. 14, 1910.

KULJABKO: Einige Beobachtungen über die Leber des Petromyzon. Zentralbl. f. Physiologie XII: 1898.
KUNZE: Beiträge zur Anatomie und Chirurgie der Gallenausführungsgänge. Diss. Königsberg 1910.
LENNANDER: Über Operationen der Gallenwege und Adhærensbildungen im oberen Teile des Bauches VII. Wien. klin. Woch. 1893.
LETULLE et NATTAN-LARRIER: Région Vatérienne du duodénum et ampoule du Vater. Bull. de la Soc. Anat. Paris Année 73, 1898.
LEWIS: Die Entwicklung der Leber und des Pancreas. In Keibel's und Malls Handbuch d. Entw.gesch. d. Menschen, Bd. II, Leipzig 1911.
LOUGHRAN: Anatomical pecularities of a gall-bladder. Lancet 1905.
MINOT and TAYLOR: Development of the rabbit. (Keibel's Normentafel).
MÜLLER: Lärobok i däggdjurens jämförande anatomi, 1916.
ODDI: D'une disposition à sphincter spéciale de l'ouverture du canal cholédoque. Arch. ital. de biol., T. VIII, 1887.
PENSA: Lo sviluppo delle vie biliari e del pancreas in alcuni embrioni umani. Anat. Anz., Bd. 41, 1912.
POIRIER et CHARPY: Traité d'anatomie humaine, Tome IV: 3. Paris 1914.
REX: Beiträge zur Morphologie der Säugerleber. Morphol. Jahrbuch, Bd. 14, 1888.
ROST: Die funktionelle Bedeutung der Gallenblase, experimentelle und anatomische Untersuchungen nach Cholecystektomie. Mitt. Grenzgeb. Med. und Chir., Bd. 26, 1913.
RÜCKERT: Über die Entwicklung des Spiraldarmes bei Selachiern. Arch. f. Entw. mech., Bd. 4, 1897.
RUGE: Beiträge zur chirurgischen Anatomie der grossen Gallenwege. Arch. f. klin. Chir., Bd. 87, 1908.
SCAMMON: The development of the Elasmobranch liver. Amer. Journ. of Anat., Vol. 14.
SCHULZ: Ein Beitrag zur Gallensteinchirurgie. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 92.
SPALTEHOLZ: Handatlas der Anatomie des Menschen. Leipzig 1904.
*SSUSLOW: Beiträge zur chirurgischen Anatomie der Gallenwege des Menschen. Russ. Arch. f. Chir., 1907 (Russisch).
STRACKER: Die Plica longitudinalis duodeni beim Menschen und bei Tieren. Sitz. ber. Akad. d. Wiss. Wien, 1909.
STUBENRAUSCH: Atresie der Gallenwege. Münch. med. Woch. 1911.
*THOMSON: Congenital obliteration of the bile ducts. System of Medicine. 1897.
WALTON: Congenital malposition of the gallbladder. Lancet 1912.

Die mit * bezeichneten Arbeiten waren mir nur in Referaten zugänglich.

Tafelerklärung.

Tafel I. Fig. 1. Rekonstruktionsmodell der Gallenblasenanlage, des Ductus hepaticus und choledochus sowie eines Teil des Duodenums mit den Pancreasanlagen von einem 4,5 mm langen Embryo. Von links gesehen Vergr. $^{100}/_{1}$. Das Lumen punktiert angegeben.

Fig. 2. Ähnliches Modell von einem 7,5 mm langen Embryo. Von der rechten Seité gesehen Vergr. $^{33}/_{1}$.

Fig. 3. Dasselbe (Darm nicht mitgenommen) eines 16 mm langen Embryos. Von der rechten Seite gesehen. Vergr. $^{33}/_{1}$.

Fig. 4. Dasselbe nebst einem Teil des Duodenums eines Embryos von 23,5 mm Länge. Von der linken vorderen Seite gesehen. Vergr. $^{50}/_{1}$.

Fig. 5. Rekonstruktionsmodell der Gallenblase, des Cysticus und Hepaticus bei einem 25 mm langen Embryo. Von links. Vergr. $^{50}/_{1}$.

Tafel II. Ähnliches Modell eines 20 mm langen Embryos. Von links. Vergr. $^{50}/_{1}$.

Tafel III. Rekonstruktionsmodelle der Gallenwege eines 45 mm (Fig. 1) und eines 75 mm langen Fetus (Fig. 2). Vergr. $^{50}/_{1}$.

Tafel IV. Ähnliches Modell eines 16 cm langen Fetus. Nur ein Teil der Gallenblase ist mitgenommen, von dem Choledochus ist nur der Anfang rekonstruiert. Die Mascagni'sche Drüse sowie die A. cystica sind zu beobachten (von der rechten hinteren Seite gesehen). Vergr. $^{25}/_{1}$.

Tafel V. Rekonstruktionsmodell der Papilla Vateri eines 30 cm langen Fetus. Das Modell ist in der Mitte durchgesägt.

A rechte Hälfte des Modells: man sieht den fast glattwandigen Ductus pancreaticus, den mit mehreren Querfalten versehenen Ductus choledochus; unten münden die beiden in dem Ductus hepatopancreaticus, an dessen hinterer Wand vier quergeschnittene Klappen hervortreten. Vorn eine tiefe Klappentasche, deren Verbindung nach unten nicht von der Säge geöffnet ist.

B. Dasselbe Modell, linke Hälfte.

Alle Rekonstruktionsmodelle mit Ausnahme der auf Tafel V abgebildeten stellen die entodermalen Anlagen vor.

Die Textfig. 2 und 7 sowie Tafel IV und V sind von Herrn G. WENNMAN gezeichnet. Die Fotografien (ausser Tafel I, Fig. 1–3) sind von Präparator O. MATTSSON genommen; übrige Fig. vom Verf. hergestellt.

Inhaltsverzeichnis.

Stockholm 1917. P. A. Norstedt & Söner.

Tafel I.

Hep. Pancr. Darm

Chol. Pancr. Darm

Figg. 2 und 3.

Hep. Gallen-blase Darm

Fig. 1.

Darm

Hep.

Fig. 4.



Gallenblase Fig. 5. Choled.

Tafel II.



Tafel III.

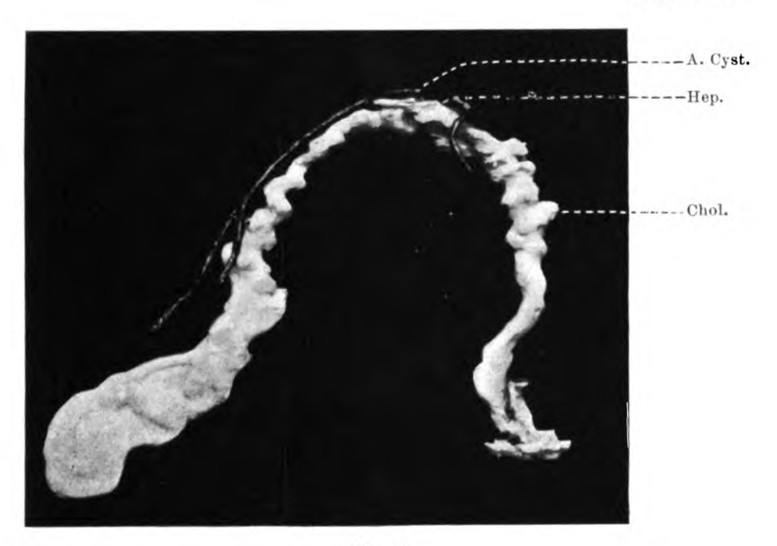
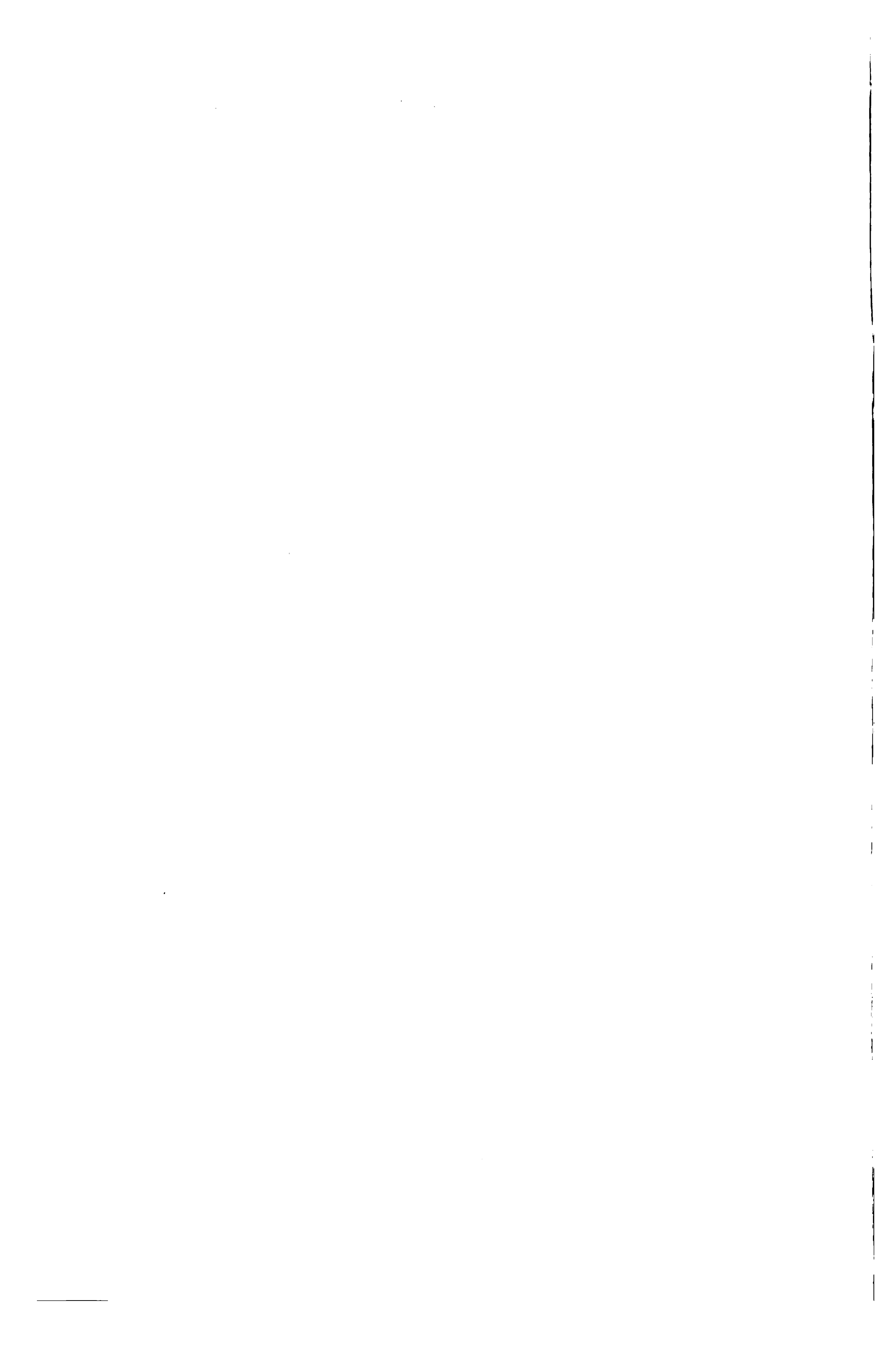


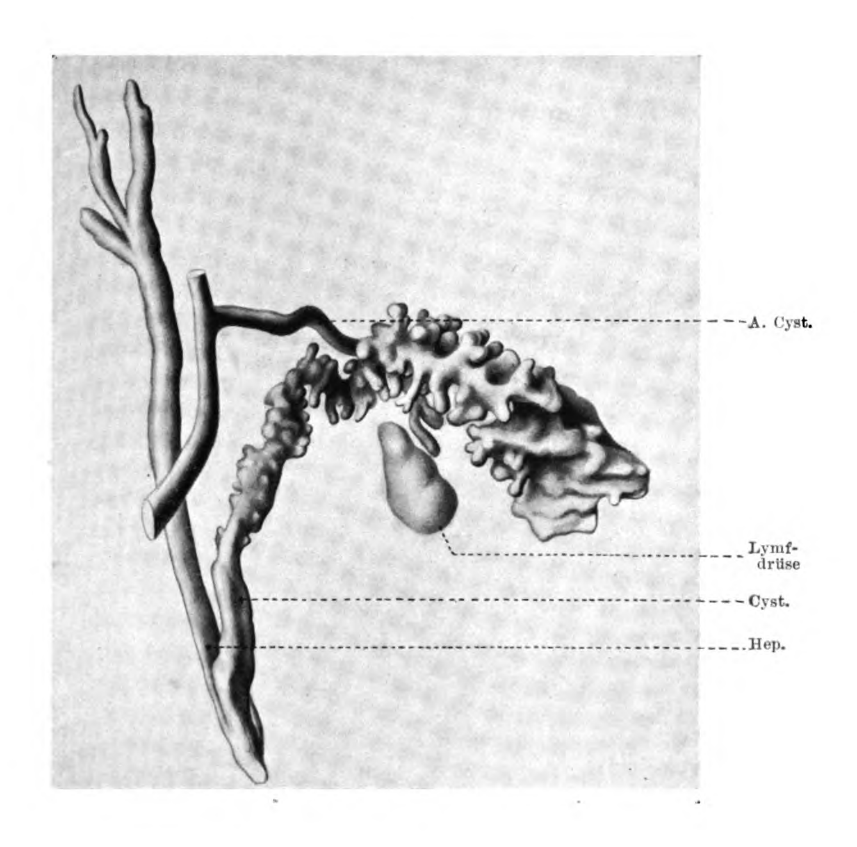
Fig. 1.



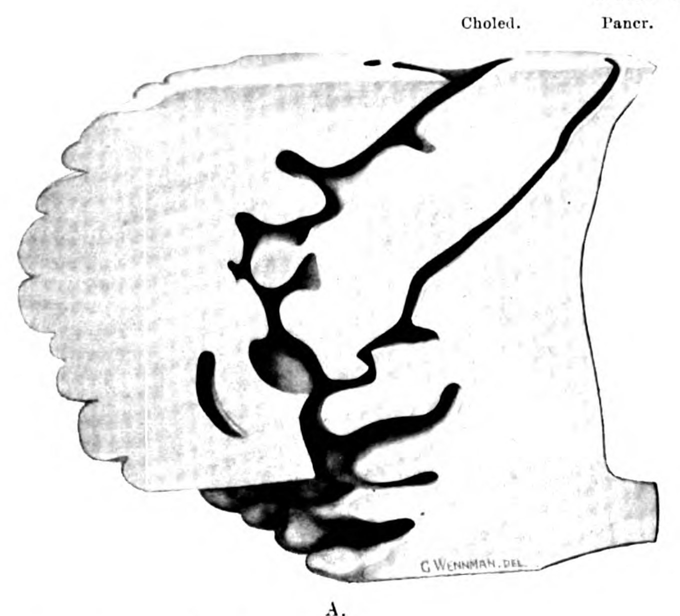
Fig. 2.



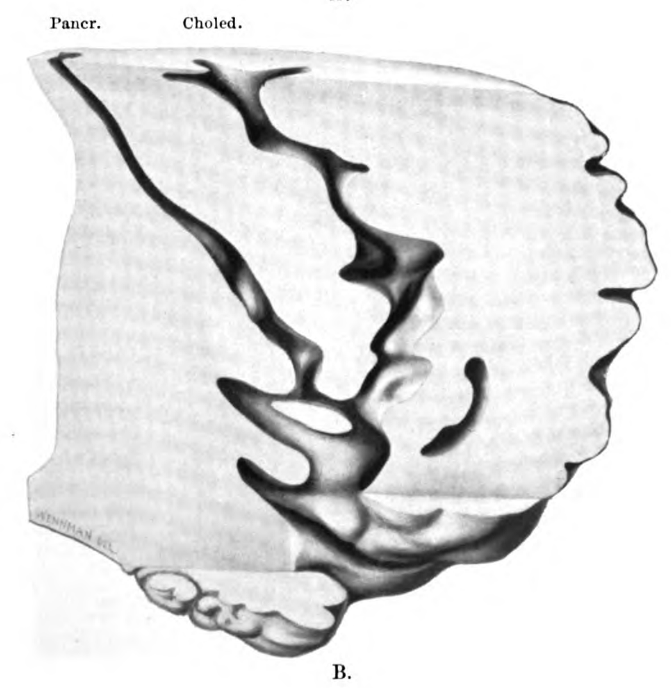
Tafel IV.



Tafel V.



A.



B.

NORD. MED. ARKIV, Bd 50. Afd. I. (Kirurgi.) Häft. 2. N:r 3.

Aus dem Lazarett in Alingsås, Schweden. (Chefarzt Dr. GUSTAF PALLIN.)

Uretermündungsanomalien,

embryologische Voraussetzungen und klinische Bedeutung.

Von

GUSTAF PALLIN.

Fall I. *Zystische Dilatation des vesikalen Ureterendes, Prolaps der Zyste durch die Urethra.* — A. L. Frau, 37 Jahre alt. (Lazarett in Borås Nr. 878, 1914). Pat. ist seit Jahren von Harndrang und schmerzhaftem Wasserlassen belästigt worden. Hat zuweilen Schmerzen den Rücken hinauf empfunden. In den letzten Monaten hat sie beobachtet, dass bei Pressen und Wasserlassen etwas in die Harnröhrenmündung vordrang. Sie wird im übrigen als gesund befunden. Der Harn normal. Unmittelbar nach dem Wasserlassen sieht man einen kleinen Tumor, an Grösse und Aussehen wie eine Kirsche, in seinem halben Umfang durch das Orificium urethrae hervortreten. Man kann mit dem Finger fühlen, dass er sich in einem breiten Stiel, der von der hinteren rechten Urethralwand auszugehen scheint, fortsetzt. Der Tumor ist ziemlich straff gespannt, anscheinend eine Zyste.

D. $^{28}/_{5}$. In Narkose wurde eine feine Catgutligatur so hoch hinauf wie möglich um den Stiel angelegt, worauf derselbe abgeschnitten wurde. Das Lumen der Zyste setzte sich in den Stiel hinauf fort, der sich unmittelbar durch die Urethra hinauf retrahierte.

Mikroskopische Untersuchung der Zyste: (Dr. FORSELIUS): »die Wand ist auf beiden Seiten mit einem typischen Blasenepithel bekleidet. An der Basis sieht man eine scharfe Demarkationslinie an der Grenze zwischen der äusseren und inneren Mucosa der Wand. Die Wand im übrigen recht fibrös, etwas rundzelleninfiltriert.»

Die ersten Tage nach der Operation etwas Schmerzen im Rücken und der rechten Nierengegend. Die erste Woche eine geringe Blutbeimengung im Harn. Darauf war die Pat. völlig symptomfrei.

Zystoskopie: an der Stelle der rechten Uretermündung eine kragenförmig hervorstehende Bildung, an deren Rande kleine Blutungen zu

sehen sind. Dieser Schleimhautrand umfasst in einem Oval eine Vertiefung, deren Boden nicht zu erkennen ist. Wenn der Ureterenkatheter in die Vertiefung hinunter geführt wird, gleitet er unbehindert weiter; hier ist also die rechte Ureterenmündung. Aus dem Katheter kommt in typischen Perioden von 5—6 Tropfen, mit recht langen Zwischenpausen, Harn. Die Blase im übrigen normal.

Epikrise. Es handelt sich hier also um eine 37-jährige Frau, die seit mehreren Jahren an Dysurie und Pollakiurie gelitten und in der letzten Zeit bemerkt hat, dass beim Wasserlassen »etwas hervordrang». Es stellte sich heraus, dass dies wirklich der Fall war. Ein kirschenähnlicher, an der Oberfläche völlig ebener und glatter, deutlich durch Flüssigkeit ausgespannter Tumor drang durch das Orificium urethrae hervor, um sich fast unmittelbar ein Stück in die Urethra hinauf zurückzuziehen, wenn die Pat. sich auf den Rükken legte. Da man zu fühlen meinte, dass der Stiel des Tumors von der hinteren-rechten Urethralwand ausging, wurde angenommen dass eine von der Urethra ausgehende Schleimzyste vorlag — man konnte an die mit gewissen Prostatadrüsen homologen Schleimdrüsen, die sich in der weiblichen Urethra befinden, denken. Der Stiel wurde mit Catgut ligiert und abgeschnitten.

Es stellte sich nun indessen heraus, dass der Tumor zwar eine Zyste war, dass aber der Hohlraum sich in den Stiel hinauf fortsetzte. Es zeigte sich ferner, was bei einer genaueren Untersuchung schon vor der Operation hätte bemerkt werden können und müssen, dass diese Zyste ihren Ursprung nicht in der Urethra sondern in der Blase hatte; sodass das kleine übriggebliebene Stück vom Stiel, einen kragenförmigen Rand bildete, wohinein der rechte Ureter mündete, sodass es sich hier also um eine *zystische Erweiterung des vesikalen Ureterenendes* handelte.

Bei genauer Untersuchung des bereits fixierten Präparats wurde auch eine Mündung entdeckt, die so eng war, dass sie nahezu verstopft gewesen sein dürfte. Mit einer Sonde lässt sie sich jedoch leicht erweitern. Ein Schnitt durch die auf diese Weise künstlich erweiterte Mündung zeigt: »dass das Epithel zum Teil hyperplastisch ist, und dass sich in den Winkeln des sternförmigen Lumens die Epithelflächen mit ihren desquamierten äusseren Schichten treffen.» (FORSELIUS.) Die Ursache der Dilatation war also ohne zweifel eine *Stenose der*

Uretermündung nebst einer — zufälligen — Hyperplasie des Epithels. Da weder anamnestische Angaben noch objektive Befunde — bei zystoskopischer oder mikroskopischer Untersuchung — für einen vorhergehenden Prozess — Stein, Tuberkulose — sprechen, von welchem angenommen werden könnte, dass er eine Narbenstenose hervorgerufen hätte, muss man was auch a priori das nächstliegende war, annehmen, dass die Stenose *kongenital* gewesen ist. Eine Literaturübersicht bestätigt auch diese Annahme.

Fall II. *Niere mit doppeltem Becken und doppelten Ureteren; Pyonephrose und Pyo-ureter.* — Georg J. geboren 1899. *Lazarett in Alingsås Nr. 635, 1911.* Aufgen. d. $^{25}/_{10}$ 1911. Entl. d. $^{23}/_{1}$ 1912. Erkrankte vor 8 Tagen mit unbedeutenden Schmerzen in der Blasengegend und verstärktem Harndrang; gegen Ende des Wasserlassens stellte sich krampfartiger Schmerz ein; die Symptome haben in den letzten Tagen an Intensität abgenommen, jedoch ist der Harn die ganze Zeit über trübe und äusserst übelriechend gewesen. *Status:* der Bauch nicht gespannt, überall weich ausser dicht über der Symphyse und dem Lig. Pouparti dx. bis ganz hinauf nach der Spina il. ant. sup., wo eine deutliche, jedoch nicht empfindliche, Resistenz palpiert werden kann. Das Lumen des Rectum scheint auf der rechten Seite eingebuchtet zu sein; keine Empfindlichkeit bei Rectalpalpation. Der Harn alkalisch, von Eiter getrübt, mit stark fäkalem Geruch.

Den $^{31}/_{10}$: *explorative Laparotomie*, wobei festgestellt wurde, dass der Tumor eine retroperitoneale Lage hatte. Den $^{30}/_{11}$: der Harn ist seit ein paar Tagen völlig klar. Den $^{3}/_{1}$ 1912: Spuren von Alb.

Lazarett in Alingsås Nr. 46, 1913. J. wurde d. $^{19}/_{1}$. 1913 von neuem aufgenommen. Den $^{21}/_{2}$ 1914 entlassen. Pat. war am Tag vor dem Weihnachtsabend mit Schmerzen im ganzen Bauche erkrankt, Erbrechen am folgenden Tage. Klagt seitdem über Kopfschmerzen und Magenbeschwerden, die letzteren haben an Stärke zugenommen, an der rechten Seite am stärksten. *Status:* der Bauch gelinde aufgetrieben, weich. Man fühlt eine schmerzhafte Resistenz in der rechten Fossa iliaca, die sich nach unten zu erstreckt. Vom Rectum aus fühlt man eine grosse Ausfüllung der Fossa Douglasi. Hier ist der Pat. auch empfindlich. Der Harn alkalisch, von Leucozyten getrübt. Den $^{28}/_{1}$ 1913: *Ureterotomia dx.:* der Ureter ist von der Weite einer mässig ausgespannten Dünndarmschlinge. Drainage. Den $^{11}/_{3}$: seit einigen Tagen ist der Harn sowohl durch die Fistel als auch durch die Harnröhre abgeflossen, zuvor nur durch die Fistel. Der Harn von beiden Stellen alkalisch, trübe. Den $^{7}/_{8}$: Der Harn sowohl aus der Blase als aus der Fistel trübe. Heller bei beiden schwach +. Den $^{6}/_{1}$ 1914: die Wunde von der Ureterotomie seit einiger Zeit völlig geheilt. Bei Palpation des Bauches ist die bei der Aufnahme vorhandene durch den ausgespannten rechten Ureter gebildete Resistenz verschwunden, ebenso bei Palpation vom Rectum aus die grosse fluk-

tuierende Ausfüllung längs der rechten Beckenwand, die durch den im kleinen Becken liegenden Teil des Ureters, der so dick war wie der Querdurchmesser eines gewöhnlichen Hühnereies, gebildet wurde. Den 21/2: Der Harn immer noch etwas übelriechend; Eiterzellen und Coli im Sediment; Heller negativ. Pat. lässt 2—3 mal am Tag Wasser. Das Allgemeinbefinden gut.

Lazarett in Alingsås Nr. 702, 1914. Der Pat. wurde den 8/8 1914 von neuem aufgenommen und den 5/1 1916 entlassen. War bis vor 6 Wochen gesund gewesen, wo häufiger Harndrang und Brennen beim Wasserlassen auftrat. Die Ureterfistel brach auf. Bei der Aufnahme floss, obgleich sehr spärlich, Harn durch die Fistel ab. Der meiste Harn aber floss durch die Urethra ab. Er war schwach sauer, sehr trübe und übelriechend. Heller stark +. Im Sediment Massen von Leukozyten, Coli und anderen Bakterien. Um Neujahr 1914 trat um die Fistelmündung herum Empfindlichkeit auf, worauf sie sich richtig öffnete. Hiernach beständiger Harnfluss aus der Fistel. Anfänglich ging nun aller Harn diesen Weg, dann aber fing eine kleinere Menge an, durch die Urethra zu gehen, fast jeden Tag etwas.

D. 21/4 *Nephrectomia d.x.* Nachdem man durch explorative Blosslegung der *linken* Niere konstatiert hatte, dass dieselbe vorhanden war und ein normales Aussehen hatte, ebenso auch Nierenbecken und Ureter, wurde ein gewöhnlicher schräger Lumbalschnitt auf der rechten Seite gemacht, und die stark veränderte rechte Niere blossgelegt und exstirpiert. Sie war vergrössert, das obere Drittel war einigermassen normal, jedoch mit ausgesprochen fötaler Lobierung. Die unteren zwei Drittel dagegen bildeten einen grossen Sack mit nur kleinen in der Wand übrig gebliebenen Inseln von Nierenparenchym. Vom unteren Pol derselben sah man zwei ureterähnliche Bildungen ausgehen, die beide nach etwa 2—3 Centimeter in einen eiförmigen Wulst übergingen, der in schwartiges Gewebe eingeschlossen, offenbar im Zusammenhang mit der Ureterfistel, sich durch die Fossa iliaca nach dem kleinen Becken hinunter fortsetzte. Da ein Auslösen desselben den ohnehin nicht so unbedeutenden Eingriff erheblich verlängert haben würde, und es denkbar schien, dass sich die Fistel nachdem die Pyonephrose beseitigt war, definitiv würde schliessen können, liess man es bei der Nephrektomie bewenden. Die Wunde wurde drainiert. Der Pat. überstand die Operation ohne Schwierigkeit. Es entstand recht reichliche Suppuration in der Wunde, und auch etwas Harn floss diesen Weg ab. Nach wie vor fand indessen der hauptsächliche Harnabgang durch die alte Ureterfistel statt. Die Zystitissymptome nahmen indessen an Stärke zu. Den 21/5: auf Grund des äusserst starken Harndranges, und auch zu explorativem Zweck wird *Epizystostomie* vorgenommen: Die Blasenwand ungemein verdickt. Die Blasenschleimhaut stark gerötet. Das Lumen vielleicht etwas nach rechts oben ausgezogen, im übrigen aber hier nichts Abnormes. Die Uretermündungen konnten jedoch nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Den 5/6: da der Harn immer noch äusserst dick und stinkend war, was offenbar auf fortfahrender Infektion von dem zurückgebliebenen Ureter beruhte, wird heute *Ureterectomia* vorgenommen. Ver-

längerung des vorigen Nierenschnittes bis gegen die Symphyse hinunter. Der 3-fingerdicke Wulst wurde freigelegt, was unten im kleinen Becken eine gewisse Schwierigkeit bereitete. Das Ende wurde so nahe wie möglich an der Blasenwand unterbunden. Die beiden Ureteren waren hier noch mit einander verbunden. Drainage der Wunde. Auch dieser Eingriff war von einer reichlichen Suppuration begleitet; die Epizystotomiewunde heilte langsam, und erst am 5/1 1916 konnte der Pat. völlig geheilt und mit normalem Harn entlassen werden. Nach späteren Mitteilungen (Januar 1917) ist er fortwährend symptomfrei.

Epikrise. Es handelt sich also — um die lange Krankengeschichte kurz zusammenzufassen — um einen 12-jährigen Knaben, bei dem akute Bauchschmerzen und Pyurie auftreten, und der, wie sich herausstellt, eine längliche Resistenz in der rechten Fossa iliaca und ebenfalls eine Resistenz in der Fossa Douglasi hat: den ungemein erweiterten Ureter. Nach mehr als einjähriger Behandlung mit Harnantiseptica u. dergl. konnte Pat. als gebessert entlassen werden. Nach einem Jahr kam er abermals mit denselben Symptomen zurück. Es wurde nun *Ureterotomie* vorgenommen, und mehrere Wochen hindurch ging aller Harn durch diese Fistel ab, später sowohl durch die Fistel als auch durch die Urethra; schliesslich heilte die Fistel, der Harn wurde besser und nach mehr als einem Jahre konnte Pat. von neuem entlassen werden. Bereits nach einem halben Jahr, August 1914, kam er indessen mit ähnlichen Symptomen wieder, die Fistel war aufgebrochen, der meiste Harn floss jedoch durch die Urethra ab. Um Weihnachten 1914 begann mehr und schliesslich aller Harn durch die Fistel abzufliessen, durch die Urethra ging keiner ab. Dies dauerte fort, als ich Ende März 1915 das Lazarett in Alingsås übernahm. Da mit der bisherigen Behandlung weiter fortzufahren als nutzlos erschien, wurde, nachdem man sich durch explorative Blosslegung von dem Vorhandensein der linken Niere und von der normalen Beschaffenheit derselben vergewissert hatte, *Nephrektomie* und 6 Wochen später, da sich, die Fistel doch nicht, wie ich gehofft hatte, von selbst schloss, *Ureterektomie* vorgenommen. In der Zwischenzeit hatte ein äusserst heftiges Aufflackern der Zystitissymptome eine temporäre *Epizystostomie* nötig gemacht.

Fig. 1 ist ein halbschematisches Bild von der exstirpierten Niere und ihren beiden Ureteren. Die Niere ist vergrössert, ihre Länge fast 14 cm. Sie ist durch ein Septum in eine obere,

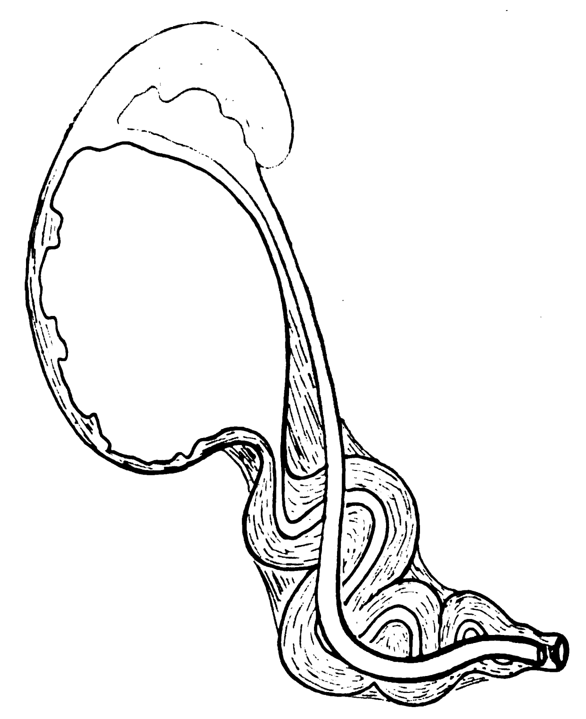


Fig 1.

kleinere mit recht gut beibehaltenem Parenchym, und eine untere, grössere, einen dickwandigen Pyonephrosesack bildende Partie geteilt. An der Aussenseite der letzteren können kleinere Inseln von Parenchym beobachtet werden, an der Innenseite markieren nur ganz flache Vertiefungen die Stelle der Calyces. Vom unteren Teil eines jeden Becken geht ein Ureter aus. Der obere verläuft anfänglich fest fixiert an der medialen Seite der Pyonephrose, weiterhin an der Vorderseite des anderen Ureters und eng mit diesem vereinigt etwas geschlängelt. Dieser vom unteren Nierenbecken kommende Ureter ist in seinem obersten Teil von fast normaler Dicke, erweitert sich aber dann ziemlich plötzlich zu einer reichlich 2-fingerdicken, spindelförmigen Bildung, die, wie sich nach Aufschneiden herausstellt, aus dichten S-förmigen Windungen mit nicht sonderlich stark erweitertem Lumen, aber enorm dicker Wand, besteht. Nach unten zu nehmen die Windungen an Grösse ab. An der Resektionsstelle liegt der obere Ureter

gerade vor dem unteren. Der letztere ist so dick wie eine dicke Bleifeder.

Dieser Fall bedarf für eine präliminäre Erörterung keiner weitläufigeren Diskussion. Es ist klar, dass die beiden Ureteren auf der rechten Seite *in die Blase* ausmünden — aller Harn ging ja während kürzerer Perioden durch die Ureterfistel, was nicht möglich gewesen wäre, wenn der eine oder beide z. B. in die Urethra gemündet hätten. Dagegen ist es nicht möglich sich über die Einzelheiten bei den Mündungen zu äussern. Zwei Eventualitäten scheinen mir vorliegen zu können. *Entweder* sind die beiden rechten Harnleiter jeder für sich, dicht neben einander, *oder* auch, nachdem sie sich in oder an der eigentlichen Blasenwand vereinigt hatten, gemeinsam ausgemündet. An der Resektionsstelle dicht an der Blase waren sie noch getrennt. Es scheint ferner klar zu sein, dass die *Ursache der Erweiterung* des einen Ureters und des dazugehörenden Nierenbeckens durch ein Hindernis an oder in unmittelbarer Nähe der Mündung hervorgerufen war. Nichts spricht dafür dass dieses Hindernis erworben war: Weder Narbenstriktur noch Stein. Das Vorkommen des Leidens bei einem Kinde und im Zusammenhang mit einer Missbildung machen es dagegen äusserst wahrscheinlich, dass das Hindernis *eine kongenitale Verengerung* irgend einer Art gewesen ist.

Auf eine nähere Analyse komme ich später zurück. (S. 57)

In diesen beiden Fällen sind wir somit zu einer *Anomalie der Uretermündung* als ursächliches Moment gekommen. Da ist es naturlich von Interesse zu prüfen welche Uretermündungsanomalien überhaupt vorkommen, um alsdann so zu sagen diese beiden Fälle in das System einzureihen.

Eine Übersicht der Literatur gibt an die Hand, dass folgende Kategorien in Frage kommen: 1) *Atresie*; 2) *Abnorme Lage:* 3) *Stenose* (bei normal gelegener Mündung). Innerhalb einer jeden dieser Gruppen erregt eine *zystische Dilatation des vesikalen Ureterendes* auf Grund ihrer klinischen Bedeutung ein besonderes Interesse. Schliesslich verdienen die Mündungsverhältnisse *überzähliger Ureteren* eine besondere Beachtung.

Als ich mich in der Absicht, die embryologischen Voraussetzungen für die Entstehung dieser Missbildungen etwas näher zu studieren, an meinen früheren Lehrer und Chef Professor J. Aug. Hammar in Uppsala wandte, machte er mich

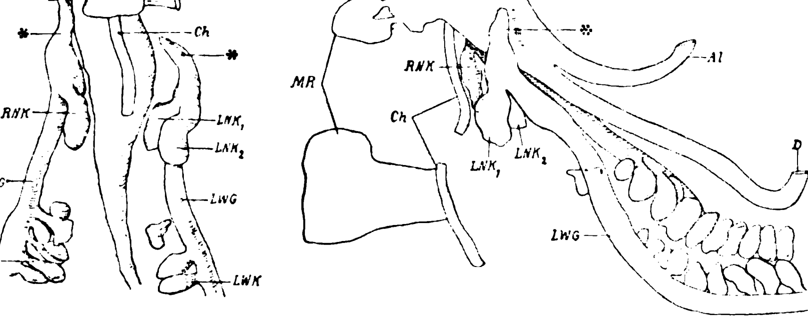


Fig. 2.

Al = Allantoisgang
Ch = Chorda dorsalis
D = Darm
Ep = Epiblast
MR = Medullarrohr

RNK, LNK_1, LNK_2 = rechte (linke) Nierenknospen
RWG, LWG = rechter (linker) Wolffscher Gang
RWK, LWK = Kanäle des rechten (linken) Wolffschen Körpers
* = Blindes Ende des Wolffschen Ganges.

auf eine im Museum des Anatomischen Instituts zu Uppsala befindliche Rekonstruktion in Wachs der fraglichen Organe eines menschlichen Embryos von 7,2 mm aufmerksam. Bei näherer Untersuchung stellte sich heraus, dass dasselbe die Entstehungsweise dieser Missbildungen äusserst gut veranschaulicht, und ich leiste mit grösster Dankbarkeit seiner freundlichen Aufforderung Folge, hier eine etwas ausführlichere Beschreibung nebst Abbildungen (Fig. 2) derselben folgen zu lassen.[1])

Ich möchte daran erinnern, dass schon in einem frühen Fötalstadium die Wolffschen Gänge nach der Kloake hinunter wachsen und die Urnieren angelegt werden. Kurz darauf entwickeln sich aus dem kaudalsten Teil derselben Gänge die Nierenknospen. So findet Broman[2]) schon bei seinem 3 mm langen Embryo folgendes: »Der Wolffsche Gang hat die Kloake erreicht, mit deren Epithel er unmittelbar kaudalwärts verschmilzt. Dieser kaudalsten Partie des Ganges fehlt noch das Lumen. — — — — Keine Nierenknospe.»

Betrachten wir wiederum Hammars eben erwähnten 7,2 mm langen Embryo, so liegen hier die Verhältnisse anders: »Die Wolffschen Gänge enden beiderseits blind dicht an der Seitenwand der Kloake.» Eine so hochgradige Verspätung der Einmündung der Wolffschen Gänge in die Kloake kann nicht innerhalb der Grenzen der individuellen physiologischen Variationen fallen. Dass es sich hier um eine wirkliche Missbildung handelt, dafür spricht auch durchaus das Vorkommen einer Mehrzahl anderer Missbildungen gerade in dieser Region bei demselben Embryo. Diese betreffen teils die Chorda dorsalis: »Die Chorda erleidet dicht kranialwärts von der Schwanzwurzel einen Abbruch von etwa 0,2 mm; im Schwanze kommt ein schmales atrophisches Stück von 0,34 mm Länge vor.» Teils das Nervensystem: »An der Schwanzwurzel wird das Medullalrohr erst ventrodorsal eingeengt und hört dann auf, ohne in den Schwanz einzudringen. Im Schwanz ein zystenähnliches Rudiment desselben». Und schliesslich ergibt eine nähere Prüfung eine weitere Anomalie, die besonders für den hier fraglichen Gegenstand von grösstem Interesse ist: aus dem linken Wolffschen Gang haben sich *zwei* dicht neben

[1]) Der Fall ist aufgenommen in: Keibel: Normaltafeln zur Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere.
[2]) Ebenfalls in Keibels Normaltafeln.

einander sitzende Nierenknospen entwickelt; der rechte hat *eine* gut entwickelte Nierenknospe und eine ganz unzweifelhafte Anlage zu einer *zweiten* ebenfalls auf dieser Seite (die letztere tritt auf keiner der Zeichnungen deutlich hervor). Dass es sich hier tatsächlich um Nierenknospen und nicht z. B. um aberrierende Wolffsche Kanäle handelt, ist meiner Ansicht nach zweifellos. Sie befinden sich an jedem der Gänge dicht beisammen, sitzen so zu sagen neben einander und nehmen auf jeder Seite dieselbe Lage zu einander ein. Sie gehen von einer spindelförmig erweiterten Stelle des Wolffschen Ganges unmittelbar kranial vom blinden Ende desselben aus. Und von hier bis zum ersten Wolffschen Kanal ist bei diesem Fötus, wie bei allen von ungefähr demselben Alter, die an den Schnittserien der Uppsalaer Sammlungen ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, ein beträchtliches Stück des Ganges frei von allen epithelialen Anhängen. Diese Nierenknospen (die 3 entwickelten) sind auch in charakteristischer Weise kranialwärts umgebogen. Auch das Epithel derselben ist dem in den Wolffschen Kanälen nicht völlig gleich, ein Umstand, dem man jedoch in diesem frühen Stadium keine nennenswerte Bedeutung beimessen kann.[1])

Wir haben also hier einen Fötus gefunden, der neben anderen wichtigen Missbildungen einseitige oder wahrscheinlich doppelseitige *Atresie der Mündungen der Wolffschen Gänge* nebst *doppelter Ureter-Nierenbeckenanlage* zeigt. Dieser Fall gewährt in der Tat, ohne weitere Kommentare, ein klares Bild über die Voraussetzungen für die Entstehung der Missbildungen der Uretermündung.[2])

Bei der nachstehenden kurzgefassten Übersicht derartiger Missbildungen bediene ich mich, wie oben erwähnt, folgender Einteilung: 1) Atresie (eventuell Kommunikation mit den

---

[1]) Accessorische Ureteren gehören tatsächlich zu den gewöhnlichsten Missbildungen, der Prozentsatz wird auf 1—4 % aller Menschen beziffert. Es nimmt daher nicht Wunder, dass sie nicht selten bei Föten angetroffen werden. R. MEYER hat eine grosse Anzahl solcher Fälle, bis zu 13 mm Länge herunter gesammelt.

[2]) Der Befund einer Doppelmissbildung in so frühem Stadium ist übrigens in mehreren Hinsichten von grossem Interesse. Ich begnüge mich indessen, darauf hinzuweisen, dass die Verhältnisse in *diesem* Falle bestimmt *gegen* die Hypothese über die Entstehung von Doppelmissbildungen durch Spaltung der ersten Anlage sprechen. In Bezug auf die Anlage gerade von doppeltem Ureteren ist R. MEYER (Virchows Archiv Bd. 187) hierüber folgender Ansicht: »Die — — — Ureteren sprossen aus dem Urnierengang stets hintereinander (kraniokaudal).» In diesem Fall sind sie indessen unstreitbar *neben einander* entstanden.

Genitalien); 2) abnorme Lage (in der Urethra); 3) Stenose; eine Einteilung, die ja durchaus naheliegt und im grossen ganzen auch von früheren Verfassern angewandt worden ist, z. B. von FLODERUS[1]) (A. Kanalisationshindernisse im Ureter: Aplasie, Atresie, Stenose etc.; B. abnorme periphere Uretermündung; C. Doppelte und verzweigte Ureteren — seine Abhandlung betrifft Uretermissbildungen im allgemeinen) und TÖBBEN[2]) (1. Abnorm tiefe Ausmündung; 2. blinde Endigung, event. mit Kommunikation mit dem Genitalapparat; 3. Stenose des Ostiums).

1. Atresie der Uretermündung, mit oder ohne Kommunikation mit den Genitalien.

Ich habe in Übereinstimmung mit TÖBBEN die Fälle, in welchen der Ureter in der Blasenwand blind endigt, mit denjenigen, wo er mit den Genitalien kommuniziert, zusammengestellt, weil diese beiden Gruppen einander embryologisch und klinisch nahestehen. Die folgenden Fälle führe ich zur Beleuchtung der verschiedenen Formen und der Bedeutung der Missbildung an. (Weitere Fälle sind in mir zum Teil schwer zugänglicher Literatur erwähnt. Siehe u. a. ENGLISCH,[3]) SCHWARZ[4]))

ROTT: Ein Fall von Mangel der rechten Niere nebst einer seltsamen Missbildung des Harn- und Samenleiters der gleichen Seite.[5]) Mann, 52 Jahre alt. Das Vas deferens mündete in den stark erweiterten Ureter 1 cm von der Blase. »An den Grund der Harnblase trat der Harnleiter an normaler Stelle, hatte jedoch keine Ausmündungsöffnung nach dem Lumen derselben. Dafür zeigte die Blasenschleimhaut eine halb kugelförmige blasenartige Vorwölbung gegen innen, welche bei einem Durchmesser von 2 cm mit ihrer Basis bis zum Caput Gallinaginis reichte.»

LILIENFELD.[6]) Mann, 65 Jahre alt. Die linke Niere und der Ureter normal. »Auf der Spitze der rechten Niere und innig mit

[1]) Nordiskt Medicinskt Arkiv 1899.
[2]) Zur Kenntnis der zystischen Erweiterung des Blasenendes der Ureteren. Zeitschrift für Heilkunde 1901 Bd. XXII, Abt. Patholog. Anatomie.
[3]) Über primäre Hydronephrose. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XI. 1879.
[4]) Über abnorme Ausmündungen der Ureteren. Beiträge zur klin. Chirurgie. XV. 1896.
[5]) Verhandl. d. phys.-med. Gesellschaft in Würzburg. N. F. XIII. 1879. Zit. nach BOSTROEM: Beiträge zur patholog. Anatomie der Nieren. H. I. 1884.
[6]) Beiträge zur Morphologie und Entwicklungsgeschichte d. Geschlechtsorgane. Diss. Marburg 1856. Zit. nach BOSTROEM (l. c.)

ihr verbunden befintet sich ein Organ, das an Form und Grösse ganz einer Nebenniere entsprechend ist. An der inneren unteren Seite des der Niere aufsitzenden Gebildes ist das blinde Ende eines Ganges befestigt, der mit dem an normaler Stelle beginnenden Ureter abwärts steigt, mit diesem durch Bindegewebe zusammenhängt und sich etwas unterhalb desselben in die äussere Wand der Harnblase inseriert. Der Gang mündet aber nicht in diese selbst, sondern in ein zweites Bläschen, das beim Längsdurchschnitt der Harnblase zu Tage trat und, indem es mit Flüssigkeit ganz gefüllt war, in das Lumen des letzteren ziemlich beträchtlich hervorragte.» Also, wie BOSTROEM hervorhebt, ohne Zweifel ein blind endigender überzähliger Ureter, mit zystisch dilatiertem, in die Blase einbuchtendem Ende.

BOSTROEM[1]). Fall 1. Mädchen, 23 Wochen alt. Sektionsdiagnose: Beiderseits totale Spaltung der Ureteren. Embryonaler Verschluss der einen mit Zystenartiger Vorstülpung der Harnblasenschleimhaut an der Verschlussstelle, Verlegung der Urethralmündung durch diese Vorstülpung und Kompression der übrigen Ureterenmündungen. Doppelseitige Hydronephrose und starke Dilatation der Harnblase mit Muskelhypertrophie derselben.

BOSTROEM.[1]) Fall 2. »Beutelförmige Vorstülpung des rechten Ureters in die Harnblase. Die linke Uretermündung ist gross und vollkommen normal. Eine rechtsseitige Uretermündung findet man nicht, dagegen erhebt sich an der Stelle derselben eine fingerförmig gestaltete in ungefülltem Zustand vollkommen schlaffe Schleimhautvorstülpung, die durch eine sehr weite Öffnung in die Blasenwand mit dem Ureter kommuniziert.»

BOSTROEM.[1]) Fall 3. Knabe, 12 Jahre alt, mit gelinden Harnbeschwerden und einem grossen Tumor im rechten Teil des Bauches. »Die Diagnose schwankt zwischen Hydronephrose und Echinococcus.» Der Tumor wurde punktiert, 2 Tage nachher starb der Pat. »Leichendiagnose: Embryonaler Verschluss des linken Ureters in der Harnblase, mit zystenartiger Vorstülpung der Harnblasenschleimhaut. Enorme Dilatation des linken Ureters. Hochgradige Atrophie der linken Niere mit anomaler Lagerung und anomalen Arterien. Hochgradige Hydronephrose der rechten Niere. Enorme Dilation der Harnblase etc.» Zu dieser Diagnose braucht nur die Beschreibung der linken Niere und des Ureters hinzugefügt zu werden: »ein kleines etwas dreieckig gestaltetes, plattes Gebilde. — — Von einem Nierenbecken ist nirgends etwas zu erkennen und an der unteren Spitze dieses Nierenrestes inseriert sich ein sehr verschieden breiter, bindegewebiger, derber Strang. — — An diesen Strang setzt sich nun der unmittelbar unter der Bauchdecke gefundene zystische Tumor an, der ziemlich prall gespannt ist, eine reichliche Menge klarer Flüssigkeit enthält. — — Dieser Sack verjüngt sich allmählich nach unten immer mehr, um dann in ein — — Rohr überzugehen, das dann durch die Harnblasenwand hindurchgeht und mit der — — dünnwandigen Zyste am Grunde der Harnblase kommuniziert.»

---

[1]) l. c.

THUMIN.[1]) Frau, 23 Jahre alt. »Bei der gynäkolog. Untersuchung war der Uterus mittelgross, anteflektiert, deutlich abtastbar. Rechts hinter ihm fühlte man den unteren Pol einer ziemlich derben, prall elastischen, anscheinend zystischen, im ganzen rundlichen, unbeweglichen Geschwulst, die sich nach oben hin, aus dem Becken aufsteigend, in die rechte Bauchseite verfolgen liess und etwa Mannskopfgrösse hatte. — — Da die Pat. über mangelnde Kontinenz klagte, wurde eine zystoskopische Untersuchung vorgenommen die jedoch sowohl bezüglich der Blase wie der beiden Ureteren einen normalen Befund ergab. — — Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines intraligamentären, rechtsseitigen Ovarialtumors wurde gestellt. — — Laparatomie (Prof. LANDAU). Der Tumor erwies sich als ein retroperitoneal, hinter dem Colon ascendens gelegener Sack, der, die Blätter des Mesocolons auseinanderdrängend, von dem Dickdarm überlagert wird. — — Weder der Befund intra operationem noch die makroskopische Betrachtung des gewonnenen Präparates führte in diesem Falle zu einer richtigen Diagnose. Der Tumor wurde als eine einfache Mesenterialzyste betrachtet, bis eine genaue mikroskopiche Untersuchung den wahren Sachverhalt aufklärte. — — Es handelte sich um einen Ureterzystensack.« Dass es sich um einen überzähligen Ureter handelte, beweist der zystoskopische Befund: 2 normale Ureteren. THUMIN nimmt an »dass der diesem (Ureter) entsprechende kleine Parenchymteil der Niere einer einfachen Atrophie verfallen ist.«

BORRMAN: Ein Fall von blind endigendem Ureter mit zystischer Vorwölbung in die Harnblase, kombiniert mit Zystenniere derselben Seite.[2]) Sektionsbefund bie einem Kind von 5 ½ Monaten.

GEIPEL und WOLLENBERG: »Über den prolaps der blasenartig in die Harnblase vorgewölbten blinden Ureterenendigung durch die Harnröhre.[3]) Mädchen, 2 Wochen alt, mit Atresia ani und fistula rectovulvaris. Taubeneigrosse Zyste prolabierte durch die fingerweite Urethra, wurde als inversio et prolapsus vesicae urinariae aufgefasst. Starb nach Operation (wegen atresia ani). Die Sektion ergab u. a.: Kongenitale Zystenbildung in den Nieren. Linksseitige Pyelonephritis. Rechtes Nierenbecken stark erweitert. Der rechte Ureter verläuft ausserordentlich stark geschlängelt nach dem Beckeneingang zu. Am Eintritt ins kleine Becken erweitert sich derselbe ausserordentlich stark und nimmt eine sackförmige Beschaffenheit an. In der rechten Hälfte des Blasengrundes wölbt sich ein dreieckig geformter Sack in das Lumen der Harnblase vor. Bei Eröffnung des rechten Ureters zeigt sich, dass derselbe sich breit in jenen Sack öffnet.«

v. HIBLER: Vorfall eines zystisch erweiterten Ureters durch die Harnblase und Urethra in die Vulva bei einem 6 Wochen alten Mädchen.[4]) »Die Untersuchung ergab, dass die in die Vulva vorgelagerte

[1]) Pathogenese, Symptomatologie und Diagnose der Mündungsanomalien einfacher und überzähliger Ureteren beim Weibe. Nebst Mitteilung eines Falles von Zyste eines überzähligen Ureters. Berliner klin. Wochenschrift 1905.
[2]) Virch. Arch. Bd. 186. 1906.
[3]) Archiv f. Kinderheilkunde Bd. 40, 1905.
[4]) Wiener Klin. Wochenschrift 1903.

Geschwulst an einem Stiele aus der Urethra heraushing und eine etwa hühnereigrosse, birnenförmige, äusserst dünnwandige Zyste darstellte, die mit heller, durchsichtiger Flüssigkeit prall gefüllt war. Es wurde die Diagnose auf eine zystische Geschwulstbildung, ausgehend von einem vielleicht abnormen Urogenitalgang, gestellt. Nach mehrstündigem Bestehen platzte die Zyste. Das Befinden des Kindes war in den nächsten Tagen ein gutes, dann traten aber febrile und anscheinend urämische Zustände auf, unter deren Fortbestehen das Kind starb. Die Obduktion ergab, dass es sich bei dem Zystensack um dass unterste vorgestülpte Ende eines in seinem Harnblasengebiet atrophisch abgeschlossenen Ureters der linken Niere handelte, und dass diese Niere ausserdem noch mit einem zweiten offen in die Harnblase mündenden Ureter ausgestattet war. — — Von den zwei linksseitigen Harnleitern geht der eine, unten atretisch abgeschlossene, oben medial gelagerte, ohne deutliche Ausbildung eines Beckens aus den zystös veränderten obersten Abschnitten der linken Niere hervor.»

GEERDTZ: Ein Fall von doppelter Ureterenbildung mit blinder Endigung des einen derselben.[1]) Mädchen, 4 Wochen alt. Prolaps eines kleinfingergelenkgrossen Tumors aus der äusseren Urethralmündung. Auch im übrigen v. HIBLERS Fall fast vollständig gleich. Der betreffende Ureter kam aus dem stark hydronephrotischen oberen Teil der Niere.

Wie aus diesen Fällen hervorgeht, handelt es sich hier im allgemeinen um eine recht schwierige Missbildung.

In erster Linie sind diese Fälle von *embryologischem* Interesse. Allen voran habe ich ROTTS Fall gestellt, wo Ureter und Vas deferens sich 1 cm von der Blase vereinigen, aber ohne in dieselbe auszumünden — gerade wie es bei HAMMARS 7,2 cm langen Embryo der Fall war. In der Mehrzahl der Fälle liegt eine *Kombination mit anderen Missbildungen* vor. Ebenso wie HAMMARS Embryo solche teils in benachbarten Organen teils in Bezug auf die Nierenknospung selbst darbot, finden wir auch unter den oben erwänten Fällen Missbildungen teils vom Nachbargebiet — atresia ani (GEIPEL & WOLLENBERG) — teils innerhalb des eigentlichen uropoetischen Organsystems selbst. In erster Linie treffen wir — in der Hälfte der Fälle — auf der einen oder beiden Seiten einen doppelten Ureter. Und der Teil der Niere, der zum Ureter mit atretischer Mündung gehört, ist in der Regel klein, atrophisch, ja sogar atretisch. Der Ureter kann auch zum Teil eines Lumen entbehren und stellenweise in einen Bindegewebsstrang verwandelt, stellenweise zu einer zystischen Bil-

[1]) Inaug. Diss. Kiel 1887. Zit. nach Floderus (l. c.)

dung ausgespannt sein. Schliesslich finden wir in 2 der Fälle (Borrmann, G. & W.), dass die entsprechende Niere eine *Zystenniere* ist. Es ist ja von grossem Interesse bei diesen Individuen diese eigentümliche, zwar noch nicht allgemein als Missbildung anerkannte Veränderung der Niere zu finden.

Diese Fälle sind aber auch nicht völlig ohne *klinisches* Interesse. Bei den Fällen, wo überhaupt klinische Symptome vorgekommen sind, sind im ganzen zwei verschiedene Arten nachzuweisen: einerseits Blasensymptome und event. Prolaps durch die Urethra der in fast allen Fällen vorhandenen zystischen Dilatation des vesikalen Ureterendes; anderseits Auftreten einer Tumorbildung — Hydronephrose oder zystisch erweiterter Ureter — an der betreffenden Seite des Bauches. Auf die Verwandtschaft zwischen der ersten dieser beiden Kategorien und meinem Fall I, wie auch zwischen der zweiten und meinem Fall II brauche ich nicht näher hinzuweisen.

Ich habe keine Veranlassung bei Fällen zu verweilen, wo der Zutritt der Ureteren zur Urethra durch das Samenbläschen oder das Vas deferens vermittelt wird, da ich zur Beleuchtung dieser Fälle keinen Beitrag liefern kann. Es sei nur erwähnt, dass eine Erweiterung des Ureters — wie auch event. des Samenbläschens — oft als Folge eines Entleerungshindernisses durch den Sphinkter vesicae oder die Prostata vorgelegen hat, und dass es sich auch in diesen Fällen nicht selten um accessorische Ureteren gehandelt hat.

Was die gleichfalls sehr seltenen Fälle anbelangt, wo der Ureter in die Vagina (so weit bekannt niemals in den Uterus) ausmündet, so begnüge ich mich, darauf hinzuweisen, dass diese Ausmündung so zu sagen via des Wolffschen Ganges erfolgt sein muss. Da die Mündung desselben in der Nähe des Hymens geschieht, so ist die Angabe, dass der Ureter in die Vulva gemündet habe, ja leicht erklärlich. Im Zusammenhang hiermit kann an Meyers[1]) Fall erinnert werden, wo der Ureter in eine Zyste des Wolffschen Ganges gemündet ist.

Die vereinzelten Fälle, welche mit in das Rectum oder die Kloake mündendem Ureter — so weit bekannt niemals bei lebensfähigen Föten — beobachtet worden sind, übergehe ich hier gleichfalls.

---

[1]) Einmündung des linken Ureters in eine Uretovaginalzyste des Wolffschen Ganges. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie. 1902.

2. Abnorme Lage der Uretermündung (in der Urethra).

Man kann wohl sagen, dass von den Fällen der vorhergehenden Gruppe, wo der Ureter in die Samenwege mündete, bis zu den hier in Betracht kommenden Fällen kein grosser Schritt ist: während die ersteren noch auf dem ursprünglichen embryonalen Stadium stehen geblieben sind mit so zu sagen via des Wolffschen Ganges (ductus ejaculatorius) mündendem Ureter, ist in dieser Gruppe von Fällen das gemeinsame Stück verschwunden, und *Ureter und Vas deferens münden jedes für sich, aber dicht neben einander aus.* Fast ausnahmslos mündet nämlich in den Fällen, wo es sich um männliche Individuen handelt, der Ureter in den oberen Teil der Urethra in der Nähe des Caput gallinaginis. Was die weibliche Urethra anbelangt, welche ja bekanntlich embryologisch nur dem oberhalb des Caput gallinaginis gelegenen Teil der männlichen Urethra entspricht, so mündet der Ureter in diesen Fällen oft in den oberen Teil derselben. Doch gibt es auch Fälle wo, wie in KOLISKOS[1]) unten angeführtem, der Ureter seine Mündung »fast an das Orificium externum urethrae«, also in unmittelbarer Nähe des Gärtnerschen Ganges hat.

In fast allen dieser Gruppe angehörenden Fällen ist das vesikale Ureterende zystisch erweitert und zeigt im allgemeinen ein sehr charakteristisches Bild, wie aus folgenden 2 Beispielen hervorgeht.

KOLISKA.[2]) Frau, 21 Jahre alt, an Puerperalsepsis gestorben. Bei der Sektion wurden auf der rechten Seite 2 Ureteren angetroffen, von welchen der von der unteren Nierenhälfte kommende an normaler Stelle mündete, der vom oberen (hydronephrotischen) Teil der Niere stark erweiterte Ureter dagegen bildete eine nussgrosse Zyste im Trigonum. »Nach unten zu verjüngt sich diese zystische Blase birnenförmig in die Urethra hinein, noch immer breitbasig an der hinteren Wand aufsitzend.» Die Uretermündung war an der Spitze der Zyste unten in der Urethra gelegen.

TÖBBEN.[3]) Knabe, 5 Jahre alt. Sektionsdiagnose. Dilatatio cystica extremitatis inferioris ureteris renis dext in vesica urinaria. Duplicitas ureteris dext. Hypertrophia muscularis vesicae urin. Diverticulum vesic. urin. Dilatatio ureterum, pelvium et calicum. Cysto-

[1]) Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Ureteren. Wiener klin. Wochenschrift 1889.

[2]) Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Ureteren. Wiener klin. Wochenschrift 1889.

[3]) l. c.

pyelitis et nephritis suppurativa. Der Ureter von der unteren Nierenhälfte mündete an normaler Stelle in die Blase, der von der oberen Nierenhälfte bildete mit seinem vesicalen Ende eine birnenförmige zystische Dilatation der Blasenschleimhaut und mündete an der Spitze dieser Zyste in der Nähe des Caput gallinaginis.

Die in diesen beiden, ebenso wie in fast allen andern dieser Gruppe angehörenden Fällen vorhandene, »birnenförmige» zystische Erweiterung des vesikalen Ureterendes ist besonders charakteristisch. Die Ausbuchtung des unter der Blasenschleimhaut verlaufenden Ureterteiles wird allgemein als von dem Widerstand abhängig aufgefasst, den der Blasenphinkler event. die Prostata bei der Entleerung verursachen. Diese kann ja nur im Anschluss an die Miktion erfolgen, und die Birnenform wird natürlich dadurch bedingt, dass der unterste Teil der Zyste im Blasenhals resp. dem obersten Teil der Urethra liegt und dadurch von stärkerer Dilatation geschützt wird. Im übrigen ist es keineswegs nur der unter der Blasenschleimhaut verlaufende Endteil des Ureters, welcher erweitert ist. In den meisten Fällen ist er in seinem ganzen Umfang dilatiert, die Wand hypertrophisch und die betreffende Niere, eventuell der Nierenteil, hydronephrotisch.

In einer bemerkenswert grossen Anzahl Fälle handelt es sich auch in dieser Gruppe um überzählige Ureteren: also eine (vergrösserte) Niere mit zwei von einander getrennten Becken und zwei Ureteren. Es ist da fast immer der aus dem unteren Nierenbecken kommende Ureter, der an normaler Stelle in die Blase mündet, während der aus dem oberen Bekken kommende in die Urethra mündet. Diese s. g. Kreuzung der Ureteren ist besonders von WEIGERT[1]) hervorgehoben worden und ist eine Regel, die allerdings nicht ohne Ausnahme ist.

TILP[2]), der das Vorkommen von zystischer Erweiterung des Ureterendes von accessorischen Ureteren besonders hervorgehoben hat, teilt 3 solche Fälle mit, — von welchen übrigens 2 Psychosen waren: der eine Paranoia (Syringomyelie?), der andere Idiotie + Epilepsie. Das Zusammentreffen von Missbildungen und so ernsten Psychosen ist wohl kaum ein Zufall.

---

[1]) Über einige Bildungsfehler der Ureteren. Virchows Archiv f. patholog. Anatomie B. LXX.

[2]) Drei Fälle von zystischer Erweiterung des Blasenendes überzähliger Ureteren Prager. Med. Wochenschrift 1906.

3. Normale Lage der Uretermündung aber Verengerung derselben. Züstische Dilation des Ureterendes.

Eine normal gelegene Uretermündung kann (kongenital) verengert sein, ohne dass dies nachteilige Folgen nach sich zu ziehen braucht. Die Stenose ist so zu sagen kompensiert und dann in der Regel ohne klinische Bedeutung. Wenn sie einen höheren Grad erreicht hat, scheint in erster Linie eine *zystische Dilatation des vesikalen Ureterendes* einzutreten (siehe unten S. 24). Die weitaus grösste Anzahl Fälle, die unter dieser Bezeichnung oder als *intermittierende Ureterocele vesicalis* in der Literatur vorkommen, gehört ohne Zweifel dieser Gruppe von Uretermündungsanomalien an. Auf diesen klinischen Begriff brauche ich nicht näher einzugehen, da in den gebräuchlichen chirurgischen Handbüchern diesbezüglich wertvolle Schilderungen vorliegen, so bei ALBARRAN: Médecine opératoires des voies urinaires, BIER, BRAUN und KÜMMEL: Chirurgische Operationslehre. (RUMPEL, v. FRISCH und ZUCKERKANDL: Handbuch der Urologie (ZUCKERKANDL), VEIT: Handbuch der Gynäkologie (STOECKEL). Einiger Umstände mag jedoch Erwähnung getan sein.

Erst nachdem man mit Hülfe des Zystoskops eine Reihe derartiger Fälle — mit dem charakteristischen Befund einer an der Stelle einer oder beider Uretermündungen vorbuchtenden Blase, die mit bestimmten Zwischenpausen ausgespannt wird, wobei ein feiner Harnstrahl durch die äusserst enge, zuvor manchmal unsichtbare Uretermündung hervorgepresst wird — hat entschleiern können, ist man sich darüber einig geworden, dass die Ursache in fast allen diesen Fällen eine kongenitale Stenose des Orificium sein muss. In der vorzystoskopischen Zeit, wo es sich in der überwiegenden Mehrzahl Fälle um Autopsie post mortem handelte, entgingen diese Fälle oft der Aufmerksamkeit. Die Fälle von zystischer Dilatation, die man beobachtete, waren jene, die der Gruppe 2 (mit Mündung in der Urethra) angehörten, und die Mehrzahl Verfasser stellte zu dieser Zeit in Abrede, dass die Ursache der Dilatation eine andere als das durch den Sphinkter vesicae (oder die Prostata) bedingte Hindernis für den Abfluss des Harnes sein könnte. Die Ursache sollte also die *abnorme Lage* der Harnleitermündung sein.

Englisch[1]) beobachtete indessen schon früh, dass eine derartige Dilatation »nicht selten mit einer sehr kleinen Mündung verbunden» ist und zwar auch bei normaler Lage derselben in die Blase; und in einer späteren Arbeit[2]) hat er die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der Neigung embryonaler Epithelröhren zur Verklebung besonders an den Mündungen und die damit zusammenhängende Disposition für Stenose hingelenkt. »Diese Verklebung ist an sich schon hinreichend, dem Austritt des Harnes den Weg zu versperren und zu Erweiterungen der Organe zu führen. — — — Die Erweiterung wird aber einen um so höheren Grad erreichen je enger die neugebildete Öffnung ist.» Hierzu möchte man nur noch bemerken, dass, da es sich um die Uretermündung handelt, man nicht an eine (sekundäre) »Verklebung» zu denken braucht, sondern eher an eine *Hemmung der Verschmelzung der Lumina in dem Wolffschen Gange mit der Allantois* — man vergegenwärtige sich Hammars 7,2 mm Embryo (S. 7) —, *eine ausgebliebene. resp. verspätete Perforation des Epithels*, wenigstens in dem Teil der Mündung des Wolffschen Ganges, der dazu übergeht Uretermündung zu werden. Wie dem auch sein mag, so hat doch Englischs Betonung der Bedeutung der »Verklebung» ihren Wert. Auch in späteren Stadien liegt die Annahme einer Verklebung — dann natürlich einer sekundären — sehr nahe. In meinem Fall I, wo die prolabierte Zyste durch Harn prall gespannt war und man an der glatten Oberfläche (vor der Fixierung des Präparats) nicht einmal die Mündung entdecken konnte, scheint eine epitheliale Verklebung der (kongenital) engen Mündung die einzige plausible Erklärung zu sein. Natürlich muss man dann annehmen, dass diese epitheliale Verklebung von Zeit zu Zeit gerissen ist, worauf der Harn sich einige Zeit entleert hat, um dann wieder eingeschlossen zu werden, wenn das Epithel proliferiert und verklebt war. Dass gewisse entzündliche Prozesse leicht *sekundär* an einer solchen Mündung eintreten, ist ja sehr wahrscheinlich.

Eine (kongenitale) *Stenose* bleibt jedoch immer die Voraussetzung für eine solche Verklebung; aber die Lage der Uretermündung braucht keineswegs eine abnorme zu sein.

---

[1]) l. c.
[2]) Centralblatt für die Krankheiten der Harn — und Sexualorgane IX. 1898.

Das Vorhandensein der Stenose wurde übrigens später unwiderleglich von TÖBBEN[1]) bewiesen, der folgenden äusserst instruktiven Fall mitteilt:

Frau, 50 Jahre alt. Beide Ureteren erweitert (aber keine Hydronephrose). Beide Ureterenmündungen zeigten »stumpfkegelförmige Vorwölbungen» und waren auf eine Weite von 1, resp. 0,5 mm verengert. In der einen der Zysten wurde ein Stein vorgefunden.

Hier liegt also eine äusserst hochgradige Stenose vor. Und ebenso liegt es auf der Hand, dass diese die Ursache der Dilatation ist. Dass diese Stenose kongenital und die Steinbildung in der einen Zyste sekundär ist, wie TÖBBEN mit Bestimmtheit annimmt, kann auf der ersten Anblick zweifelhaft erscheinen. In einzelnen Fällen hat man nämlich auch *Narbenstenosen* gefunden, die zu einer zystischen Dilatation des vesikalen Ureterendes geführt haben. Und TÖBBEN selbst hat einen derartigen Fall, wo nach seiner Meinung starke Gründe vorhanden sind, eine solche Narbenstenose als Ursache der Dilatation aufzufassen. In TÖBBENS oben angeführten Fall sprechen doch besonders starke Gründen dafür, dass die Steinbildung sekundär und die Stenosen primär und kongenital waren. Und nachdem das Zystoskop, wie gesagt, eine beträchtliche Anzahl Fälle mit dem charakteristischen Bilde der rhythmisch sich entleerenden Blase enthüllt hat, ohne dass man in der grösseren Mehrzahl Fälle Anhaltspunkte für oder Spuren von einem entzündlichen Prozess od. dergl. gefunden hatte, hat man sich mehr und mehr darüber geeinigt, die Stenose in diesen Fällen als eine kongenitale Missbildung aufzufassen. Ich möchte noch auf ein paar weitere Umstände aufmerksam machen, welche dafür sprechen dass dieselbe angeboren ist: einerseits die Übereinstimmung mit dem Verhalten bei Atresie der Mündung (Gruppe 1), wo eine zystische Einbuchtung in die Blase Regel ist; anderseits dass man recht häufig, wenn auch nicht so oft wie bei Atresie und abnormer Lage, bei accessorischen Ureteren eine Stenose (und zystische Dilatation) findet.

Die Möglichkeit, durch das Zystoskop die Diagnose auf dieses Leiden zu stellen und damit die Voraussetzung für die rationelle Behandlung derselben — blutige Erweiterung der engen Mündung, endoskopisch oder nach Sectio alta —, hat

[1]) l. c.

in hohem Grade das Interesse auf dieselbe gerichtet. Und eine beträchtliche Anzahl Fälle ist in der Fachliteratur mitgeteilt worden. Die letzten mir zugänglichen Arbeiten, sind von ROSENBERG[1]), der im Jahr 1915 ungefähr 85 Fälle beschrieben gefunden hat und diesen 3 eigene hinzufügt, ferner WOLFF[2]) (3 Fälle).

Zu dieser Gruppe gehört ja auch, wie bereits angedeutet, mein Fall I.

Was den Fall besonders bemerkenswert macht, ist indessen ein sehr ungewöhnliches Symptom: *der Vorfall der Zyste durch die Urethra.*

In der vorzystoskopischen Zeit war dieses das in den Vordergrund tretende Symptom, und das einzige das eine Diagnose ante mortem überhaupt möglich machte — selbst wenn die richtige Diagnose wohl nur in ganz wenigen Fällen gestellt wurde.

Ich führe unten einige derartige Fälle aus der Literatur an. Nur der letzte derselben ist mir im Original zugänglich gewesen.

LECHLER: Fall einer doppelten Harnblase.[3]) Mädchen, 3 Monate alt. Taubeneigrosse Zyste durch die fast verschwundene Urethra prolabierend. Ging zu mors. Die Zyste war, wie BOSTROEM erörtert hat, zweifelsohne das vesicale Ende eines accessorischen Ureters.

CAILLÉ: Prolaps of the inverted lower portion of the right ureter through the urethra in a child two weeks old.[4]) Mädchen, 2 Wochen alt. Walnussgrosse, blaurote Zyste die durch die Urethra prolabiert. Mors. Auf der rechten Seite 2 Ureteren, welche gemeinsam durch die gennante Zyste münden.

DAVIES-COLLEY: Protrusion of orifice of ureter through meatus urinarius in a female child.[5]) Mädchen, 1 1/2 Jahre alt. Prolaps eines Tumors von 1 × 1/2 Zoll. Operation. Mors. Der Tumor war das Ende des kleinfingerdicken, eitergefüllten linken Ureters.

PATRON: Du renversement de la muqueuse de l'urètre et de la muqueuse vesicale.[6]) Mädchen, 14 Jahre alt. Dysurie seit 2 Jahren. Pollakiurie. Zuweilen plötzliche Unterbrechung des Harnstrahls. Zuweilen geringe Hämaturie. Schmerzen in der Lumbalgegend. Hat

[1]) Drei Fälle von cystischer Dilatation des vesicalen Ureterendes. Zeitschr. f. Urolog. Chir. 1915.

[2]) Die intermittierende intravesicale Ureterzyste. Festschrift d. Akademie f. prakt. Medizin in Cöln 1915.

[3]) Med. Corr. Blatt des Württemberg. ärztl. Vereins 1834. Zit. nach BOSTROEM (l. c.).

[4]) Americ. Journal Med. sc. XCV. 188. Zit. nach FLODERUS (l. c.).

[5]) Transakt. path. soc. London, 1879. Zit. nach FLODERUS.

[6]) Archiv général de méd. 1857. Zit. nach FLODERUS.

zwei Anfälle von akuter Harnretention gehabt. Nussgrosser, roter, fast durchsichtiger Tumor aus der Urethralmündung prolabierend. Operation (mit Ecraseurschlinge). Genesung.

SIMON: Vorfall und Gangrän des erweiterten Ureterendes.[1]) Frau, 52 Jahre alt. »Das Urinlassen hatte ihr seit einem Jahre Beschwerden gemacht; sie hatte immer stark mitpressen müssen. — — Aus der anscheinend normal weiten Urethralmündung hängt ein Tumor von Grösse, Form, Aussehen und Konsistenz einer sehr reifen Feige. Die fast schwarze Oberfläche ist trocken, ohne Glanz; ein bleistiftdicker Stiel fürt in die Urethra; die vaginale Untersuchung liess neben dem retrovertierten Uterus links einem kinderarmdicken, walzenförmigen Tumor fühlen, der prallelastisch neben dem Kreuzbein in die Höhe ging und vorn noch durch die Scheidenwand bis in die Blasengegeng zu fühlen war.» Um eine Diagnose zu erhalten spaltete S. die vordere Vaginalwand und die Urethra in der Mittellinie, dann den Sphinkter vesicae und den Blasenhals und noch einige Zentimeter darüber, worauf folgendes beobachtet wurde: »Die rechte Uretermündung war deutlich zu sehen und entleerte ganz klaren Urin; oberhalb derselben war eine talergrosse Vorwölbung der Blase nach innen; in der Gegend, wo die linke Uretermündung sein musste, erhob sich nun aus der Blase der gestielte Tumor.» Eine Uretermündung war an der Zyste nicht zu sehen. Es wurde eine Inzision an derselben gemacht: es entleerte sich eine grosse Menge (c:a 600 ccm) äusserst fötid riechenden Eiters.» Nachdem die Wunde in Urethra, Blase und Vagina durch sekundäre Operation geschlossen war, ging der Fall in Genesung über.» Das Primäre war eine Verengerung des linken Ureterlumens, bei der Operation war der Ureter völlig geschlossen», sagt der Verfasser.

Bei einer Prüfung dieser *Fälle mit Prolaps* ist sogleich die Ähnlichkeit mit einigen der Atresiefälle (GEIPEL & WOLLENBERG, v. HIBLER, GEERDTZ) in die Augen fallend. Und dies nimmt in der Tat nicht Wunder. Ich muss als meine Auffassung hervorheben, dass es in einzelnen Fällen äusserst schwierig, ja unmöglich, sein wäre zu entscheiden, ob Atresie oder Stenose das Primäre ist. Denn teils kann eine hochgradige Stenose zweifelsohne durch entzündliche Veränderungen oder, wie oben hervorgehoben wurde, lediglich durch Verklebung proliferierender Epithelmassen vorübergehend, vielleicht definitiv geschlossen werden. Teils kann vielleicht bei Atresie (mit zystischer Dilatation) eine sekundäre Öffnung, z. B. durch Drucknekrose der dünnen Wand entstehen. Was die 3 ersten der oben erwähnten Prolapsfälle (LECHLER, CAILLÉ, DAVIES-COLLEY) anbelangt, so stimmen sie so sehr mit den Atresie-

[1]) Zentralblatt für Gynäkologie 1905.

fällen überein, dass man in Bezug auf dieselben beinahe versucht wäre, die letztere Eventualität anzunehmen. Es handelt sich in allen 3 Fällen um Säuglinge, in zwei Fällen um einen doppelten Ureter. PATRONS und SIMONS Fälle dürften dagegen, ebenso wie *mein Fall I*, aller Wahrscheinlichkeit nach primäre Stenosen sein, die erst als der Patient älter geworden war, Symptome und zwar das sehr seltene Prolaps zeigten. Die Prognose bei einer älteren Person, wo man grössere Möglichkeiten zur Untersuchung hat und die Zyste, eventuell die betreffende Niere, wenn sie sehr beschädigt ist, radikal beseitigen kann, ist ja immer weit günstiger als bei Säuglingen. Es dürfte zu den grössten Seltenheiten gehören, einen Fall wie den meinigen mit Prolaps aber noch keiner Urininfektion zu erhalten. Dass die Entfernung der Zyste auch bei Prolaps am vorsichtigsten von Sectio alta aus oder möglicherweise endoskopisch erfolgt, und nicht, wie in meinem Fall — wenn auch das Resultat hierbei günstig war — braucht kaum hervorgehoben zu werden.

Das klinische Bild, unter welchem wir eine kongenitale Stenose der Uretermündung antreffen, ist also das einer zystischen Dilatation des Ureterenendes.

Kommt denn überhaupt eine solche Stenose nicht ohne gleichzeitige Dilatation vor? Ich sehe natürlich von Fällen mit mässiger Verengerung, die den Übergang zum Normalen bilden und ohne klinische Bedeutung sind, ab.

GROSGLIK[1]) hat gerade die Frage aufgeworfen »ob die zystische Erweiterung des Blasenteiles des Ureters ein ständiger Begleiter der blinden Endigung desselben in die Blase, resp. einer Verengerung seiner Mündung sei, oder ob die Zyste einer Ausnahmserscheinung ist, zu deren Zustandekommen besondere Umstände erforderlich sind.» Nach einer eingehenden Erörterung kommt er, von dem normal schrägen Verlauf des Ureters durch die Blasenwand ausgehend, wobei mit Notwendigkeit ein Teil zwischen der Muskulatur und der Blasenschleimhaut verlaufen muss, zu der Schlussfolgerung, dass »die Harnleiterzyste keine spezielle Krankheitsform — — — sondern eine der unabwendbaren Folgen der blinden Mündung des Harnleiters in der Blasenwand oder einer Verengung der Ausmündung ist.» Seine Auffassung hat später von autori-

[1]) Zur Kenntnis und chir. Behandlung der angebl. Harnleiteranomalien. Monatschr. für Urologie VI. 1901.

tativer Seite Anschluss gefunden, u. a. von ZUCKERKANDL[1]): »Erst GROSGLIK gab eine Erklärung der Zyste als die natürliche unabwendbare Folge einer blinden Endigung oder einer Verengerung des Harnleiters auf fester anatomischer Basis.»

Es dürfte demnach wohl als erwiesen anzusehen sein, dass *bei kongenitaler Verengerung der Uretermündung das vesikale Ureterende zystisch dilatiert wird.*

Es erübrigt mir nun schliesslich noch die Epikrise meines *Falles II* zu ergänzen.

Liegt in diesem Fall vielleicht die erste Eventualität (siehe S. 7) eine Verengerung *des allein in die Blase mündenden* Ureters vom unteren Teil der rechten Niere, vor? Nach der oben angeführten Darlegung müsste dann auch eine zystische Erweiterung des Endes vorhanden sein. Einige Umstände sprechen jedoch stark *gegen* das Vorhandensein einer solchen. Bei der Epizystotomie wurde nichts Abnormes wahrgenommen, obgleich gerade dieser Teil der Blase besonders untersucht wurde. Noch stärker spricht indessen ein anderer Umstand dagegen. Bei verschiedenen Gelegenheiten u. a. nach der Nephrektomie ging aller Urin durch die Fistel dieses Ureters, also in retrograder Richtung, von der Blase nach dem Ureter. Es scheint mir äusserst unwahrscheinlich, gerade mit Rücksicht auf GROSGLIKS Betonung des schrägen Verlaufes des Ureters unter der Blasenschleimhaut, dass dies der Fall gewesen sein könnte, wenn eine derartige Zyste vorhanden gewesen wäre, weil die Zyste als Ventil wirken musste — wie dies ja in gewissem Grade eine normale Ureterenmündung tut. Und wollte man voraussetzen, dass hier so ernste *sekundäre* Veränderungen eingetreten wären, dass diese Ventilvorrichtung zerstört wäre, so wäre es ja eigentümlich, wenn dies nicht bei der Epizystotomie hätte beobachtet werden können. Ich für meinen Teil halte es daher für recht unwahrscheinlich, dass in diesem Fall eine zystische Dilatation resp. kongenitale Verengerung der *eigentlichen Uretermündung in die Blase* vorgelegen hat.

Es bleibt denn noch die zweite Möglichkeit übrig; nämlich, dass *sich die Ureteren aus der rechten Niere unmittelbar vor der gemeinsamen Mündung vereinigt haben.* Dass bei einem derartigen Zusammenfliessen der eine Ureter leicht verengert

[1]) Handbuch der Urologie II. S. 587.

wird, scheint ja recht plausibel. Es fragt sich indessen, ob derartige Fälle beobachtet worden sind, und wie sie sich verhalten haben. Es ist mir nicht gelungen, mehr als einen jedoch einen äusserst instruktiven Fall ausfindig zu machen und zwar in der schwedischen Literatur. Er wurde von ÅKERMAN operiert und von TROELL[1]) zu anderen Zwecke mitgeteilt. Ich gebe hier einen wortgetreuen Auszug aus der interessanten Krankengeschichte wieder.

Frau, 64 Jahre alt. Pyelenephrosis dx. »Zystoskopierung: Die rechte Ureterenmündung von normalem Aussehen. Bei der Einführung des Katheters in dieselbe sieht man gleichsam eine grossen Tropfen graulich trüber, zäher Flüssigkeit seitlich vom Katheter aus der Mündung hervorquellen; aus dem Katheter fliesst nichts. Erneute Zystoskopierung mit Katheterisierung beider Ureteren. Klarer normaler Urin tropft mit gewöhnlicher Schnelligkeit aus beiden. Operation (Prof. ÅKERMAN). Schräger Lumbalschnitt über der rechten Niere. Diese ist mehr als doppelt faustgross, ihre Oberfläche uneben. Eine haselnussgrosse gelbe Partie wird am konvexen Rande beobachtet. Mittelst Trocar wird hier eine grosse Menge dicken, graulichen Eiters entleert. Darauf wird festgestellt, dass der obere Teil der Niere aus einem zusammengefallenen Pyonephrosesack besteht, der vom unteren normal aussehenden Teil, ziemlich scharf getrennt ist. Vom ersteren führt medialwärts ein zeigefingerdicker, eitergefüllter, vom letzteren lateralwärts nach vorn ein normaler Ureter. Nachdem kleine Einschnitte in die Wände der beiden Ureteren gemacht worden sind, wurde es durch Einführung von Ureterenkatetern festgestellt, dass sie dicht über der Blase ganz auf einander zukommen. Beide Katheter werden leicht in die Blase hinuntergeführt. Ein mitteldickes Metallbougie lässt sich dagegen nicht in den erweiterten Ureter hinunterführen sondern stösst anscheinend gleich oberhalb des Blaseneinganges auf ein Hindernis. Die Art des Hindernisses ist nicht zu ergründen, ein Stein kann nicht nachgewiesen werden. .Zuerst wird der kranke Ureter und die Nierenhälfte extirpiert, darauf, da die noch übrige Nierenhälfte zweifelhaft nutriiert aussieht, auch diese. »Bei den beiden Zystoskopierungen bin ich», sagt der Verf., »natürlich so vorgegangen, dass ich das erste Mal zufällig den Katheter in das eitergefüllte rechte, das zweite Mal dagegen in das gesunde rechte Nierenbecken hinauf geführt habe. So erklärt es sich ganz von selbst, dass ich bei der ersten Zystoskopierung nur einen zähen, graulichen Eitertropfen aus der Uretermündung seitlich vom Katheter in die Blase hinunter hervorquellen sah, aber keinen Urin aus demselben erhielt, während bei der zweiten völlig normaler Urin aus diesem rechten Ureter floss.»

Dieser Fall ist ja von dem Gesichtspunkt unseres Gegenstandes aus: Uretermündungsanomalien, und besonders mit Rück-

[1]) Fall af pyelografi, där kollargol inträngt i njuren. Hygiea 1913.

sicht auf Fall II von grösstem Interesse. Es zeigt sich, dass bei einem Zusammenfliessen zweier Ureteren unmittelbar vor der gemeinsamen Mündung eine Verengerung des einen stattfinden kann; ferner dass diese Verengerung nicht so besonders hochgradig zu sein braucht, um ernste Veränderungen in dem dazugehörigen Ureter und Nierenteil hervorzurufen. Der Fall zeigt ja im übrigen in mehreren Beziehungen mit meinem Fall II eine so augenscheinliche Ähnlichkeit, dass es mir völlig berechtigt erscheint, als wahrscheinlich anzunehmen, dass sich auch *in Fall II die beiden Ureteren aus der rechten Niere unmittelbar vor einer gemeinsamen Mündung in die Blase vereinigt haben* — eine gewiss sehr seltene Uretermündungsanomalie, die aber, wie aus ÅKERMAN-TROELLS Fall hervorgeht, doch ihre klinische Bedeutung haben kann.

Aus meiner Übersicht über die Uretermündungsanomalien ergibt sich also folgendes:

Atresie der Mündung, so wie eine *abnorme Lage* derselben, welche meistens bei überzähligen Ureteren vorkommt, sind zufolge der ausserordentlichen Seltenheit der Fälle und ihrer meistens schlechten Prognose, von sehr geringem klinischem Interesse. Die kongenitale *Stenose* dagegen, die unter dem klinischen Bilde einer *zystischen Dilatation des vesikalen Ureterendes* auftritt, ist ein keineswegs unwichtiges Krankheitsbild, das gewöhnlich und zwar in frühen Stadien mit Blasensymptomen, welche lediglich mit dem Zystoskop enthüllt werden können, und nur äusserst selten, wie in meinem Fall I, mit Prolaps der Zyste durch die Urethra auftritt. In späteren Stadien können bei diesen Uretermündungsstenosen, ebenso wie bei der äusserst seltenen Anomalie, wo, wie wahrscheinlich in meinem Fall II, sich zwei Ureteren aus derselben Niere unmittelbar vor der gemeinsamen Mündung in die Blase vereinigen, und der eine Ureter dabei verengert wird, Symptome von den oberen Harnwegen: Hydro- und Pyureter, Hydro- und Pyonephrose in den Vordergrund treten.

Nachtrag.

Nachdem dieser Aufsatz geschrieben worden ist, bin ich schon einmal in der Lage gewesen eine Harnleiterverdoppelung in vivo zu diagnostizieren. Es handelt sich nur eine 45-jährige Frau Betty K. (Lazaret in Alingsås N:r 664 : 1917), die bei Züstoskopieren *eine* normale rechte und *zwei* nahe an einander gelegene, auch normal weite, linke Uretermündungen zeigte. Die beiden linksseitigen Ureteren lieferten bei katetrizieren *zusammen* ungefälle dieselbe Harnmenge wie der rechte allein.

Stockholm 1917. P. A. Norstedt & Söner.

NORD. MED. ARKIV. Afd. I (Kirurgi). Bd 50. Häft. 2. N:r 4.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Gothenburger Kinderkrankenhauses. Chefarzt Dr. SVEN JOHANSSON.)

Kasuistische Mitteilungen.

Von

SVEN JOHANSSON.

1. Ein Fall von Torsion des Ovarium.

Es kommt äusserst selten vor, dass ein pathologisch nicht verändertes Ovarium sich torquiert und zu einem operativen Eingriff Anlass gibt. Der spärlichen Kasuistik kann ich einen derartigen bei einem 7-jährigen Mädchen beobachteten Fall hinzufügen.

Krankengeschichte. Journal Nr. 208, 1915. Mädchen 7 Jahre alt. Ohne zuvor ähnliche Symptome dargeboten zu haben erkrankte die Pat. am 13. März mit Schmerzen in der rechten Seite des Bauches. Die Schmerzen gingen indessen rasch vorüber und die Pat. fühlte sich dann wieder völlig gesund. Eine Woche später erkrankte sie abermals während der Nacht, diesmal mit beträchtlich schwereren Schmerzen in der rechten Seite, Unwohlsein und Erbrechen. Der Zustand hat sich dann allmählich gebessert. Die Pat. wurde unter der Diagnose Appendicitis acuta? dem Kinderkrankenhause überwiesen.

Status bei der Aufnahme: Allgemeinbefinden gut. Temp. 37,7°. Puls 120. Der Bauch weich. Geringe Empfindlichkeit über der Appendixgegend bei tiefer Palpation. Keine Resistenz palpabel.

Da die Diagnose Appendicitis nicht völlig sicher schien, wurde zu exspektieren beschlossen. Die nächstfolgenden Tage war der Zustand unverändert. Den 24. März (4 Tage nach der Aufnahme) stellte sich vermehrte Schmerzen und Empfindlichkeit ein. Temp. 37°. Die Diagnose wurde auf Appendicitis gestellt. *Operation:* (Verf.) Mac Burneys Schnitt. Sogleich bei der Eröffnung des Bauches quoll freies Blut in ziemlich reichlicher Menge heraus (und zwar so reichlich, dass

man bei einem älteren Individium unbedingt an eine geplatzte extrauterine Gravidität gedacht haben würde). Der Appendix war ohne Veränderungen. Bei der Untersuchung der Beckenorgane stellte sich heraus, dass *das rechte Ovarium beträchtlich vergrössert* (4-bis 5-mal), *blauschwarz von Farbe und einmal um den Stiel herumgedreht* war. Die Drehung umfasste das Mesovarium, und auch der Eileiter war an der Grenze zwischen dem medialen und dem mittelsten Drittel torquiert. Das andere Ovarium ohne Anmerkung. Es wurde Salpingo-Oophorectomia dx. + Appendectomie vorgenommen. Sutur. Der Heilungsverlauf ohne Anmerkung. Die Pat. wurde 14 Tage nach der Operation gesund entlassen.

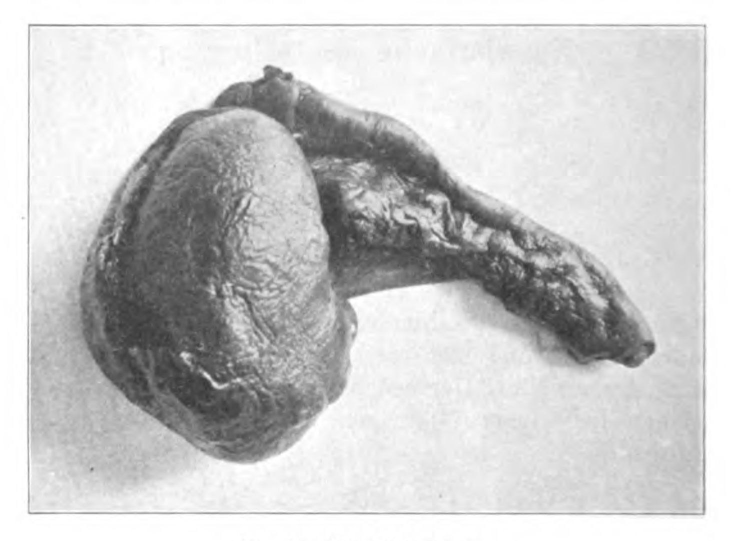


Fig. 1. Naturliche Grösse.

Das Präparat (siehe Fig. 1) besteht aus dem vergrösserten Ovarium, das von fester Konsistenz und blauschwarz von Farbe ist. Die Schnittfläche homogen, dunkelrot. Der Eileiter etwas geschwollen, dunkel gefärbt, im übrigen ohne Anmerkung. Das *Mesovarium ungewöhnlich lang*. Die mikroskopische Untersuchung (Dr. FORSELIUS) lässt eine vollständige hämorrhagische Infarcierung des ganzen Ovariums erkennen. Feinere Zelldetails deswegen nicht möglich zu beobachten. Eine kleinzystische Degeneration liegt indessen nicht vor.

Epikrise. Dass im vorliegenden Fall eine Stieldrehung eines normalen Ovariums vorgelegen hat und zwar mit hämorrhagischer Infarcierung und nach und nach in die Bauchhöhle hinaus erfolgendem Blutaustritt per diapedesin, dürfte wohl ausser allem Zweifel stehen. Der Mechanismus der Entste-

hungsweise lässt sich meines Erachtens am besten nach der allgemeinbekannten Theorie PAYRS vom Hindernis im venösen Abfluss als das auslösende Moment erklären (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 85). Das prädisponierende Moment in diesem Fall würde das abnorm lange Mesovarium sein.

Die Symptome sind nicht weiter zu besprechen. Sie sind für eine Stieldrehung typisch, vielleicht auffallend gelinde. Dass eine Verwechslung mit Appendicitis in Frage kommen konnte, ist ja leicht erklärlich, zumal bei Abwesenheit einer palpablen Resistenz. Die beiden vor der Aufnahme in das Krankenhaus auftretenden Anfälle mit rasch vorübergehenden Schmerzen rührten aller Wahrscheinlichkeit nach von einer wenig hochgradigen und spontan zurückgehenden Torsion her. Eine andere Behandlung als Ovariotomie ist bei der vorhandenen hochgradigen Infarcierung des Ovariums, nicht denkbar. Sollte in einem ähnlichen, aber weniger hochgradigen Fall eine Detorquierung mit Beibehaltung des Ovariums möglich scheinen, so muss man die Gefahr für Rezidiv entweder durch irgend eine Form von plastischer Operation am Mesovarium, wenn dieses zu lang ist, oder durch Ovariopexie zu verringern suchen.

Diese Krankheit scheint sehr selten zu sein. Bei der Durchsicht einschlägiger Literatur habe ich nur 8 Fälle erwähnt gefunden; drei derselben (NORRIS[1]), BARRINGTON[2]) und AUVRAY[3]) sind mir nicht zugänglich gewesen. MARTIN erwähnt in seiner Arbeit: »Die Krankheiten der Eierstöcke«, S. 191 einen Fall: »Ein von A. MARTIN operierter Fall beweist, dass eine Torsion auch des nicht vergrösserten Ovariums vorkommen kann (vielleicht durch perioophoritische Verwachsungen bedingt) mit einer gleichen vollkommenen Zerstörung des ganzen Ovariums durch ausgedehnte Hämorrhagien und dementsprechende Vergrösserung des Ovariums. In dem betreffenden Fall lag der Sitz der Torsion im Mesovarium; das Ovarium war kleinfaustgross, von derber Konsistenz; auf dem Durchschnitt geflecktes Aussehen, gelb und rot gesprenkelt. Im

1) Amer. Journ. of obstetric. 1912?
2) Journ. of Obstet. and Gyn. of Brit. Emp 1915.
3) Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. 1912.

Innern waren noch einzelne Corpora fibrosa und Reste von Ovarialgewebe zu erkennen.»

Auch in diesem Fall hatte demnach die Torsion im Mesovarium stattgefunden, ebenso wie in einem von AHLSTRÖM[1]) beschriebenen Fall (von welchem eine zuvor nicht veröffentlichte Zeichnung mir bereitwillig zur Verfügung gestellt wurde, Fig. 2).

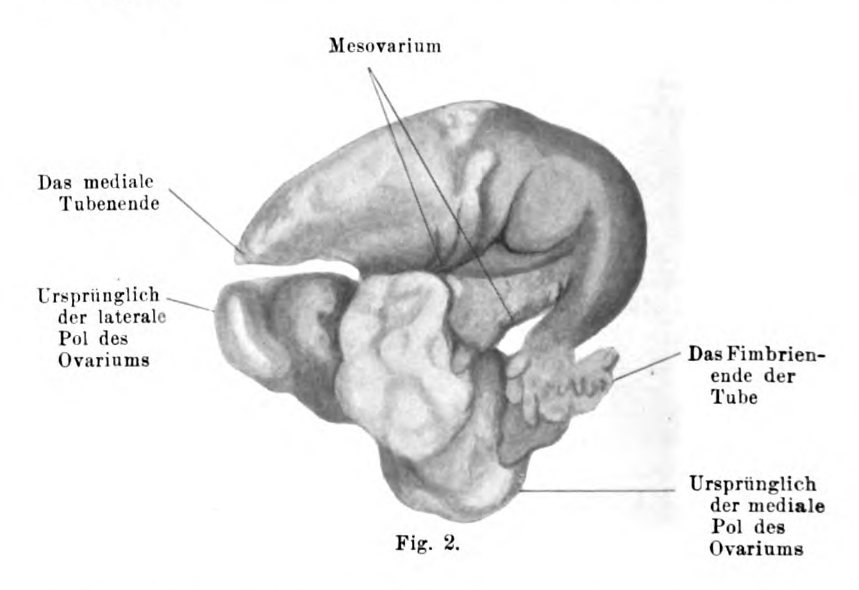


Fig. 2.

AULHORN[2]) hat einen Fall veröffentlicht wo es sich um die Operation einer 19-jährigen im 3. Monat graviden Frau handelte. Die mikroskopische Untersuchung liess erkennen, dass das Ovarium vor der Torsion völlig gesund gewesen war und speziell dass keine Geschwulstbildung vorlag.

Endlich hat ROLL[3]) 2 Fälle beschrieben, die bemerkenswert genug zwei Schwestern betrafen, die eine 7, die andere 8 Jahre alt. In diesen Fällen lag indessen eine kleinzystische Degeneration der Ovarien vor, weshalb diese Fälle streng genommen nicht zu der hier besprochenen Gruppe von Fällen zu rechnen sind. ROLL machte in beiden Fällen Ovariopexie des zurückgelassenen zweiten (rechten) Ovariums.

---

[1]) Hygiea 1911.
[2]) Zentralblatt für Gynäkologie 1910.
[3]) Norsk magasin for Laegevidenskaben 1909.

II. Ein Fall von doppelseitigem Ovarialsarkom bei einem 3-jährigen Mädchen.

Krankengeschichte. M. S., 3 Jahre alt. Nr. 873, 1916. In hereditärer Hinsicht nichts von Interesse. Die Pat., die zuvor gesund war, erkrankte akut etwa 1 Monat vor der Aufnahme in das Krankenhaus an gelinden Bauchschmerzen und Fieber, anfänglich 39°. Das Fieber hat sich dann konstant auf cirka 38° gehalten. Der Appetit schlecht; die Pat. ist beträchtlich abgemagert. Der Stuhl im letzten Monat etwas träge; Wasserlassen ohne Anmerkung. Die Pat. ist in das Krankenhaus mit der Diagnose Appendicitis-Abszess eingeliefert.

St. pr. Ein recht kleines und blasses Kind. Herz und Lungen ohne Befund. Harn: 0 Alb., 0 red. Substanz. Die Temperatur während der 4 Tage vor der Operation zwischen 37° und 38°. Bei der Untersuchung des Bauches wird eine unbedeutende Vorbuchtung etwas links unten vom Nabel konstatiert. Bei Palpation fühlt sich ein faustgrosser an der Oberfläche ebener Tumor, der sich von einer Seite zur andern etwas verschieben lässt. Der Bauch nirgends empfindlich; auch keine Empfindlichkeit bei Palpation des Tumors. Per rectum fühlt sich besonders beim Schreien eine abnorme Ausfüllung der Fossa Douglasi (der Tumor).

Operation (Verf.): *Ovariotomia bilat. + Appendectomie.* Schnitt in der Mittellinie links und unterhalb des Nabels. Hämorrhagischer Ascites in mässiger Menge. Der palpierte Tumor bestand aus einem reichlich faustgrossen Tumor, der vom linken Ovarium ausgegangen ist. Keine Adhärenzen. Das rechte Ovarium war ungefähr taubeneigross und gleichfalls in einem Tumor aufgegangen. Doppelseitige Salpingo-Oophorectomie nebst Appendectomie wurde vorgenommen. Keine Metastasen am Peritoneum und keine palpable Drüsenmetastasen.

Die Pat. wurde am 10. Tage nach der Operation als fieberfrei geheilt entlassen. Von 2. Tage nach der Op. ab vollständig.

Makroskopischer Befund: das linke Ovarium ist in einen weichen, an der Oberfläche etwas unebenen Tumor von heller Farbe mit einzelnen dunkleren Flecken (Blutungen) verwandelt. Die Schnittfläche vollständig homogen. Der kleinere vom rechten Ovarium ausgegangene Tumor zeigt denselben makroskopischen Befund. (Fig. 3.)





Fig. 3.

Histologische Untersuchung (Dr. FORSELIUS). Kleinzelliges Rundzellensarkom mit reichlichen Lymphgefässen; wahrscheinlich Lymphosarkom. Beide Tumoren zeigen denselben Bau.

Nach der Operation wurde sogleich kräftige Röntgenbestrahlung des Bauches eingeleitet, welche noch fortgeführt wird. Die Pat. ist nun — etwas mehr als 1/2 Jahr nach der Operation — klinisch rezidivfrei, hat an Körperfülle zugenommen und sieht vollständig gesund aus.

Epikrise. Dass es sich nicht um einen Appendicitisabszess handeln konnte, war von vornherein klar, trotz des andauernden Fiebers und der offenbar bei einzelnen Gelegenheiten vorhandenen Empfindlichkeit. Der Palpationsbefund liess unzweideutig erkennen, dass es sich um einen Tumor handelte. Auf Grund der geringen Beweglichkeit desselben war ich der Meinung, dass man mit dem möglichen Vorhandensein eines retroperitonealen Tumors rechnen musste. Man konnte auch an einen Genital- oder Omenttumor denken. Das rasche Wachstum des Tumors, wie die Abmagerung der Pat., deutete entschieden auf einen malignen Tumor hin.

Man kann als ganz sicher annehmen, dass das Fieber von den Tumoren herrührte, da dasselbe den ganzen letzten Monat konstant war und unmittelbar nach der Exstirpation derselben anthörte.

Eine Abnorm frühe Entwicklung sekundärer Geschlechtscharaktere, die zuweilen bei Ovarialtumoren bei Kindern beobachtet werden, fehlte in diesem Fall vollständig. Was die Prognose für die Zukunft anbelangt, so muss diese fortwährend als zweifelhaft angesehen werden. Allerdings ist etwas mehr als 1/2 Jahr ohne Zeichen von Rezidiv verflossen, und das Kind hat jetzt ein ganz anderes Aussehen als vor der Operation, aber die Gefahr für Metastasen droht naturgemäss immer noch.

Der vorstehende Fall schien mir auf Grund der relativen Seltenheit des Sarkoms im Verhältnis zu anderen Ovarialtumoren eine kurze Erwähnung zu verdienen. Aus verschiedenen Zusammenstellungen geht hervor, dass die Sarkome cirka 5 % ausmachen.

Unter den Ovarialtumoren bei Kindern kommen die Sarkome in der ersten Reihe. HUBERT hatte 1901 200 Fälle gesammelt. In etwa 30 % derselben ist die Tumorbildung doppelseitig.

PFANNENSTILL hat die Malignität auf 60 bis 70 % berechnet, wenn man von den relativ benignen Fibrosarkomen absieht.

Ebenso interessant wie schwer erklärlich ist die Frühreife, die in manchen Fällen fehlt — wie in meinem Fall — in anderen dagegen besonders deutlich hervortretend ist (so erwähnt z. B. SAVARIAUD einen Fall von Sarkom bei einem dreijährigen Mädchen, die sowohl intellektuell als physisch eine hochgradige Frühreife zeigte, und bei der diese Symptome nach der Tumorexstirpation zurückgingen). Dass endokrine Störungen innerhalb des Ovariums dabei ausschlaggehend sind, darf wohl als sicher angenommen werden.

Ob die Tumoren in den Fällen, wo Frühreife beobachtet wurde, einen übereinstimmenden histologischen Bau gezeigt haben, darüber habe ich keine Angaben gefunden; eine solche Untersuchung dürfte doch beim Suchen nach dem ursächlichen Zusammenhang gewisse Richtlinien gewähren können.

III. Ein Fall von spontaner, Appendicitis vortäuschender, Bauchblutung mit letalem Verlauf bei einem Hämophilen.

Krankengeschichte. Journal 835, 1914. Knabe, 12 Jahre alt. Der Pat. gehört einer Familie an, in welcher so viel man weiss *kein* Fall von Hämophilie weder väterlicher- noch mütterlicherseite vorgekommen ist. Die Eltern sind nicht mit einander verwandt. Pat. hat 8 Geschwister — mehrere derselben Brüder — die alle gesund sind und niemals hämophile Symptome gezeigt haben. Drei Geschwister sind gestorben (1 an Lungenentzündung), 2 als neugeborene (nicht an Blutung).

Im Alter von *9 Monaten* hat der Pat. zum ersten Mal Symptome von Hämophilie gezeigt, da eine grosse Scrotalblutung stattgefunden hat. Im Laufe der Jahre sind zu *wiederholten* Malen schwere Blutungen im allgemeinen nach gelinden Traumata, aber auch spontan, wie z. B. aus der Zunge, aus der Nase u. s. w., eingetreten. Im Alter von 7 Jahren bekam Pat. aus einer ganz unbedeutenden Wunde an der Stirn eine Blutung, welche nach Angabe nahe war, letal zu verlaufen.

Den $^{27}/_{12}$ 1914 erkrankte der Pat. ziemlich heftig an Schmerzen im Magen. Mit Bestimmtheit wird angegeben, dass er keinem, nicht einmal einem gelinden Trauma gegen den Bauch ausgesetzt gewesen ist. Er hatte indessen an demselben Tage eine längere Wagenfahrt gemacht. Die nächstfolgenden Tage nahmen die Schmerzen zu und es stellte sich Empfindlichkeit im rechten unteren Teil des Bauches ein. Sich wiederholendes Erbrechen und Fieber.

Pat. wurde am 3. Krankheitstage unter der Diagnose: Appendicitis acuta + Haemophilia gravis ins Krankenhaus eingeliefert.

Status bei der Aufnahme: Der Pat. ist blass; Puls klein und schnell. Temp. 38°. *In der rechten Fossa iliaca eine stark schmerzhafte Resistenz.*

Auf die Diagnose Appendicitisabszess hin wurde — trots der Kenntnis von der Hämophilie — beschlossen, Inzision des Abszesses vorzunehmen. Pat. erhielt vor der Operation Diphtherieserum subkutan.

Operation (Verf.): Schnitt über der Resistenz; sehr sorgfältige Hämostase der ziemlich mässigen Blutung in der Bauchwand.

Bei Eröffnung des Bauches fand man, dass die *palpierte Resistenz auf einen grossen Bluterguss* zurückzuführen war, der aus teils geronnenem, teils flüssigem Blut bestand. Ein blutendes Gefäss war nach behutsamem Abtupfen nicht zu entdecken. Der Bauch wurde nach Eingiessen einer Lösung von Koagulen-*Kocher* geschlossen. Nach der Operation erhielt der Pat. Gelatineinjektion subkutan und Traubenzuckerlavement. Die folgenden Tage Einspritzungen von Koagulen intravenös und Traubenzucker per rectum. Anfänglich schien es, als ob die Blutung aufhören wollte; es konnten keine Zeichen von fortdauernder Bauchblutung nachgewiesen werden. *Einige Tage später begann indessen Blut aus der Bauchwandwunde zu sickern*, welche Blutung trotz Anwendung von Serum, Gelatine und Koagulen, letzteres auch lokal, unablässig andauerte. Am 10. Tage nach der Operation war die Temp. 38,4, am 13. Tage 39° und unter vermehrten anämischen Symptomen ging der Pat. am 19. Tage nach der Operation zu Grunde. Den letzten Tag wurde ein Versuch mit Bluttransfusion von einem älteren Bruder gemacht, aber der Zustand war dann so elendig, dass der Versuch abgebrochen werden musste, und gleich darauf starb der Pat.

Die *Sektion* (Dr. FORSELIUS) ergab *eine sehr geringe Menge Blut im Bauche*, eine excessive Anämie aller Organe; ausserdem war eine akute Pneumonie vorhanden. Appendix ohne Besonderheiten.

In der schwedischen Literatur (Hygiea, 1908) hat K. DAHLGREN im Anschluss an den Bericht über 2 operierte Fälle von Appendicitis bei hämophilen Individuen eine übersichtliche Darlegung »über Hämophilie und chirurgische Eingriffe bei hämophilen Personen» gegeben, und ich habe daher keine Veranlassung im Zusammenhang mit diesem einzelnen Fall auf Wesen und Behandlung der Krankheit näher einzugehen, um so mehr da unsere Kenntnis derselben sich seitdem kaum vermehrt hat. Da indessen ein paar Umstände bei meinem Fall bemerkenswert sind, scheint mir der Fall einer kurzen Erwähnung wert zu sein.

Erstens ist es etwas sehr ungewöhnliches, eine so schwere Hämophilie wie diese zu finden, ohne dass hereditäre Anlagen in der Familie nachzuweisen sind. Weder väterlicher- noch mütterlicherseite ist soviel man weiss trotz genauer Nach-

forschung ein Bluter vorhanden gewesen, und von 8 Geschwistern, worunter mehrere Brüder, hat keines eine *Andeutung* von hämophilen Symptomen gezeigt. Die erste grössere Blutung trat bereits im Alter von 9 Monaten auf, und wir hätten demnach hier einen Fall von kongenitaler, nicht hereditärer Hämophilie (nach LITTENS Terminologie; siehe die oben erwähnte Arbeit DAHLGRENS).

Ebensowenig hat sich irgendwelche ätiologische Momente, wie z. B. Consanguinität oder Krankheiten der Eltern, nachweisen lassen.

Der Fall ist zweitens und vor allem infolge des Ausgangspunktes der Blutung und des dadurch entstandenen Symptombildes von einem Appendicitisabszess bemerkenswert.

Vollständig spontane oder nach sehr unbedeutenden Traumata entstandene und demnach an der Grenze von spontanen stehende Blutungen sind ja bei Hämophilie keineswegs selten, aber der Ausgangspunkt ist im allgemeinen Schleimhäute oder Gelenke. In der Bauchhöhle sind Blutungen dagegen sehr selten. DAHLGREN erwähnt 2 Fälle, die beobachtet sind. GREEFF erwähnt eine letale Bauchblutung bei einem neugeborenen Hämophilen, wo man ebensowenig wie in meinem Fall den eigentlichen Ausgangspunkt hat aufweissen können.

Indessen ist es von praktischer Bedeutung zu kennen, dass derartige Blutungen vorkommen können. Ist die Blutung, wie in meinem Falle, nach der rechten Fossa iliaca lokalisiert, so ist ja die Verwechslung mit einem Appendicitisabszess sehr naheliegend. In diesem speziellen Fall machten Empfindlichkeit, Schmerzen, Fieber und Erbrechen die Ähnlichkeit noch täuschender. Eine Blutuntersuchung vor der Operation hätte freilich ein anämisches Blutbild erkennen lassen, aber dies hätte ja jedenfalls bei einem notorisch hämophilen und schwächlichen Individuum, das iterierte Male geblutet hatte, nicht gegen das Vorhandensein einer Appendicitisresistenz sprechen können, da die Symptome im übrigen charakteristisch waren. Die gewöhnliche Frage, die an den Chirurgen herantritt, wenn es sich um Appendicitissymptome bei einem Hämophilen handelt, ist ja sonst: ist die Appendicitis so ernsthaft, dass Operation — trotz der Hämophilie — indiziert ist oder soll ich es wagen zu exspektieren. Es kann dann angebracht sein, sich zu vergegenwärtigen, dass eine Appendicitis nicht vorzuliegen *braucht*, sondern

dass eine spontane Blutung appendicitisähnliche Symptome abgeben kann. Hat man begründete Veranlassung dies zu befürchten, dann soll man natürlich nicht operieren.

Es ist ja möglich, dass mein Fall einen anderen Ausgang genommen hätte, wenn ich nicht operiert hätte. Aus der Sektion ging hervor, dass die Blutung im Bauche hauptsächlich gehoben und ohne praktische Bedeutung war. Es war die Operationswunde in der Bauchwand, die die Quelle der fortdauernden Blutung bildete, die nicht zu hemmen war. Dieser Fall bot, wie so viele andere, die bisher nicht befriedigend erklärte Eigentümlichkeit dar, dass erst einige Tage nach der Operation vergingen, bevor die allen Mitteln trotzende Blutung sich einstellte.

Was die Behandlung der Blutung selbst anbelangt, so wurden u. a. auch ein paar von den nunmehr am lebhaftesten empfohlenen Mitteln, nämlich Seruminjektionen und Koagulen-*Kocher*, angewendet, letzteres sowohl intraabdominell als auch intravenös und lokal, aber ohne Erfolg. Die Transfusion von Blut von einem nahen Verwandten wurde zu spät vorgenommen, um irgendwelche Wirkung zu haben. Sollte ich jemals wieder einen schweren Fall von Hämophilie zu behandeln haben, so werde ich möglichst schnell einen Transfusionsversuch vornehmen. Der Fall ist für mich sehr lehrreich gewesen vor allem als ein Memento, *äusserst genau* alle Gründe für und wider zu prüfen, ehe man sich zu einem operativen Eingriff an einem Bluter entschliesst.

IV. Ein Fall von Leberadenom mit spontaner, tödlicher Bauchblutung.

Krankengeschichte: E. U. Mädchen. 15 Jahre alt. Journal-Nr. 307/1917.

Morbilli vor 6 Jahren; sonst keine Infektionskrankheiten, speziell nicht Diphtherie, Scarlatina oder Anginen. Vor einigen Jahren wurde Alb. im Urin vorgefunden. In diesem Frühjahr haben zu verschiedenen Tageszeiten vorgenommene Untersuchungen des Harnes das Vorhandensein von Spuren von Alb., und von einzelnen roten und weissen Blutkörperchen ergeben; keine Zylinder. Herz und Lungen ohne Besonderheiten.

Pat. wurde den 4 April bei sich zu Hause geimpft, den 11. April reiste sie nach Gothenburg, sie fühlte sich dann fieberhaft, Temp. am Abend 38,2° C. Die Pocken hatten kräftig angeschlagen. Den fol-

genden Tag hohes Fieber — bis zu 39°—40°, das, bei Abwesenheit anderer Symptome, als Vaccinationsfieber gedeutet wurde. Den 14. April bekam sie heftige Magenschmerzen aufwärts unter dem Zwerchfell und hatte Blähungsbeschwerden. Wurde nach Lavement etwas besser. Den folgenden Tag, 15/4, wieder schwere Magenbeschwerden, P. bekam abermals Lavement, wurde aber nicht besser. Dr. ERIK BELFRAGE wurde denselben Nachmittag konsultiert. Er fand dann den Allgemeinzustand günstig; P. hatte gute Farbe, guten Puls, 90—100, mässiges Fieber. Sie klagte über zeitweilig auftretende Schmerzen unter der Brust, offenbar waren diese aber *nicht sehr* heftig. Der Bauch war nicht aufgetrieben und weich, ganz oben im Epigastrium etwas Druckempfindlichkeit. Herz und Lungen ohne Befund. Die Pocken nahezu geheilt. Es wurde ein Lavement und Warmhaltung des Leibes verordnet. Den folgenden Tag morgens, 16/4, wurden die Schmerzen schlimmer; Pat. hatte, trotz Dionin, in der Nacht wenig Ruhe gehabt. Sie hatte nun schwere kolikartige Schmerzen im Epigastrium, krümmte sich und war etwas blasser als zuvor. Die Schmerzen traten zunächst wie Gallensteinschmerzen auf. Icterus und Empfindlichkeit über der Gallenblasengegend fehlten indessen. Die Empfindlichkeit ganz oben im Epigastrium hatte dagegen zugenommen; nach wie vor keine Défense. Puls 92, gut. Temp. 38,3°. Es wurde nun eine Darmspülung verordnet, um die Spannung im Bauche zu verringern. *Als die Patientin, bevor sie noch eine Darmspülung hatte erhalten können, ausser Bett war, um das Klosett zu benutzen, kollabierte sie plötzlich, wurde pulslos und war zirka 10 Minuten ohne Bewusstsein.* Als Dr. BELFRAGE und ich kurz darauf die Patientin untersuchten, war der Allgemeinzustand elendig; sie war sehr bleich, *machte den Eindruck als ob eine innere Blutung eingetreten wäre;* die Hände kalt. Puls 120. Temp. 37,2° Keine Schmerzen; der Bauch überall unempfindlich, etwas aufgetrieben. Kein Erbrechen weder jetzt noch vorher während der Krankheit. Den 17. war der Zustand im ganzen unverändert; der Puls doch etwas kräftiger, 120—130; die Temp. leicht febril. Im Epigastrium wird, wie bei den vorhergehenden Untersuchungen, eine leichte Auftreibung und ausserdem noch eine zuvor nicht vorhandene, freilich nicht hochgradige aber doch deutliche nach links stärker ausgesprochene Défense konstatiert. Keine spontanen Schmerzen aber Druckempfindlichkeit mehr nach links als nach rechts. Nach wie vor kein Erbrechen. Geringer Blähungsabgang spontan. Starke Unruhe in der folgenden Nacht; starker Durst.

Den 18. morgens war der Zustand ungefähr derselbe wie am vorhergehenden Tage, nur mit dem Unterschied, dass Empfindlichkeit und Défense gesteigert waren. Pat. hatte nun auch Ructus. Temp. 38,5°.

Eine Blutuntersuchung ergibt: Hämoglobin 40; 2,9 Mill. rote und zirka 9 000 weisse Blutkörperchen. Auf Diagnose Blutung unbekannten Ursprungs nebst Peritonitis im linken oberen Teil des Bauches wurde nun Operation beschlossen.

Operation (Verf.): Schrägschnitt im Epigastrium, parallel mit dem linken Brustkorbrande. Bei Eröffnung des Bauches quoll koaguliertes und flüssiges Blut in reichlicher Menge (insgesamt etwa 1 Liter) her-

vor, es schien mindestens ebensoviel vom unteren wie vom oberen Teil des Bauches zu kommen. Die Milz wurde palpiert und inspektiert, zeigte aber nichts Abnormes. Im Omentum hie und da kleinere Koageln, aber weder am Omentum noch sonstwo waren Fettnekrosen zu entdecken. Um nicht eine Blutung aus den Adnexen (Follikelblutung) zu übersehen, obgleich die Symptome durchaus nicht in dieser Richtung deuteten, wurde nun ein Mittellinienschnitt unterhalb des Nabels gelegt. Die Beckenorgane zeigten indessen nichts Abnormes. Bei nun vorgenommener näherer Untersuchung der Organe im oberen Teil des Bauches konnte man am Boden der Bursa omentalis, entsprechend dem Caput pancreatis, eine etwa gänseeigrosse, sich auf den Leberhilus zu erstreckende Resistenz palpieren. Das Ligamentum gastrocolicum wurde nun gespalten; am Boden dieser Öffnung fand man eine anscheinend etwas ältere Blutung. Ich nahm nun an, dass es sich um eine hämorrhagische Pankreasnekrose handelte. Da der Zustand der Pat. besonders elend und Gefahr eines letalen Ausgangs auf dem Operationstisch zu fürchten war, begnügte ich mich damit ein grobes Drainrohr nach der Pankreasgegend zu einzulegen und schloss den Bauch so schnell wie möglich.

Bereits unmittelbar vor der Operation hatte die Pat. Traubenzukker subkutan erhalten; und sie erhielt nun auch intravenös 600 gr Traubenzuckerlösung. Autotransfusion durch Umwickeln der Beine. Nach und nach liessen die alarmierenden Symptome nach. Pat. erhielt nun Gelatine subkutan und Traubenzucker mit Koagulen in Tropfenlavement. In der Nacht besserte sich der Zustand des weiteren und am folgenden Morgen war der Puls freilich schnell, aber von recht guter Spannung. Während der darauffolgenden 14 Tage schritt die Besserung von Tag zu Tage ohne hinzutretende Komplikationen irgendwelcher Art fort. Der Bauch war weich und unempfindlich; der Darm funktionierte; keine Schmerzen. Unbedeutende Sekretion durch das Drainrohr. Die Temperatur um 38°. Bluntuntersuchung eine Woche nach der Operation ergab: Hämoglobin 45; 3,2 Mill. rote, 9—10000 weisse Blutkörperchen.

Am 15. Tage nach der Operation bekam die Pat. plötzlich ohne ein nachweisbares hervorrufendes Moment einen Kollapsanfall, wurde puls- und bewusstlos. Nach Stimulans mit Kampfer und Digalen besserte sich der Zustand, so dass der Puls fühlbar wurde und das Bewusstsein zurückkehrte. Sie war indessen äusserst bleich. Den folgenden Tag war der Zustand relativ günstig; darauf erfolgte ein neuer Kollapsanfall, der binnen 15 Minuten zu Mors führte.

Sektion: (Dr. FORSELIUS): Im Bauch zirka 2 Liter teils koagulierte, teils flüssiges Blut. Magen, Darm und *Pankreas ohne Befund.* Genitalia 0. *Der linke Leberlappen zeigt tiefe verzweigte Einziehungen; beim Durchschneiden sieht man hier Inseln und Streifen von nahezu käsig graugelbem, trockenem Gewebe,* das *durch mehr oder weniger deutliche Kapsel gegen das Lebergewebe abgegrenzt ist; eine solche Veränderung findet sich auch in dem durch Blutung zerfetzten Lobus Spigelii, wo sich ein grosses relativ altes Blutkoagel mit flüssigem Zentrum findet.* Im übrigen ist die Leber

schlaff mit schwellendem, blass gelbbraunem etwas zähem Parenchym. Infektionsmilz. Chronische und akute parenchymatöse Nephritis und Myocarditis.

Makro-mikroskopische Untersuchung der Leber (Dr. FORSELIUS): Im linken Leberlappen findet sich ein System von blassgelben, etwas erhöhten, auf dem Schnitt etwas hervorquellenden, tumorähnlichen Bildungen, die nach dem Rande und der Basis zu am stärksten ausgebildet sind, sich aber in kleineren Gruppen auch nach der Konvexität hinauf fortsetzen. Die Bildungen sind im allgemeinen erbsen- bis daumenendegross und gegen das Lebergewebe scharf begrenzt. Eine derartige Bildung an der basalen Fläche zeigt einen mit koaguliertem Blut belegten Riss nach der Bauchhöhle zu. Mikroskopisch erweisen sich diese Bildungen grösstenteils als vollständig nekrotisch; aber trotzdem lässt sich besonders an der Peripherie eine deutliche Balkenanordnung beobachten. Wo das Gewebe noch färbbar ist, erhält man folgendes Bild: nach normalem Lebergewebe zu eine scharfe Grenze, die durch ziemlich breite Bindegewebsstreifen markiert ist, in welchen einzelne, teilweis cystöse Gallengänge zu sehen sind. Zunächst unter dem Bindegewebe sind Leberzellenbalken zu beobachten, die von ziemlich gewöhnlichem Typus aber ohne die strenge gewöhnliche Anordnung und häufig vielschichtig sind. Weiter nach dem Zentrum zu ist die Balkenanordnung aufgelöst; die Zellen die hier kleiner und von unregelmässiger Form sind und oft zu Spindelform neigen, liegen in ungeordneten Haufen und Kolben. Gefässe weit; hie und da Blutungen in den Zellhaufen. Sekretbilder lassen sich in peripheren Teilen nachweissen.

Epikrise:

Eine kurzgefasste Zusammenfassung des Falles, wie er sich vor der Operation zeigte, ergibt folgendes: Ein zuvor, — mit Ausnahme einer gelinden Albuminurie — völlig gesundes 15-jähriges Mädchen erkrankt akut, kurze Zeit nachdem sie geimpft worden war, mit kolikartigen Schmerzen im Epigastrium, anfänglich ohne Empfindlichkeit oder Défense. Am 2. Krankheitstage, als die Schmerzen an Intensität zugenommen haben, bekommt sie einen Kollapsanfall und wird eine kleinere Weile pulslos; im Anschluss hieran verschwinden die Schmerzen, das Fieber nimmt ab, und es stellen sich Symptome ein, die teils auf Anämie, teils auf nach dem Epigastrium lokalisierte Peritonitis deuten. Dr. BELFRAGE und ich waren uns vor der Operation darüber einig, dass eine in einem der Organe im oberen Teil des Bauches stattgefundene Blutung nebst einem Peritonealreiz vorlag, aber eine detailliertere Wahrscheinlichkeitsdiagnose wagten wir nicht zu stellen. Die beiden, am wenigsten unwahrscheinlichen Möglichkeiten waren, unseres Erachtens, entweder

akute Pankreasnekrose mit Blutung oder spontane Milzruptur. Das erstere Leiden ist ja besonders ungewöhnlich, wenn es überhaupt jemals bei einem so jungen Individuum beobachtet worden ist und pflegt auch nicht mit einer so bedeutenden Blutung verbunden zu sein, wie die Symptome hier angaben. Das letztere Leiden, spontane Milzruptur, zu welchem man dann die Genese in einer Sepsis im Anschluss an die Vaccination zu suchen hätte, (die Sektion ergab, dass tatsächlich eine, freilich nicht hochgradige, aber doch unzweideutige Infektionsmilz vorhanden war), ist womöglich noch seltener. Aber wie gesagt, diese beiden Möglichkeiten hielten wir doch für die am wenigsten unwahrscheinlichen. Nicht einmal die Operation enthüllte den wahren Sachverhalt; dies muss dem sehr elenden Zustand der Patientin zugeschrieben werden, der eine schnelle Beendigung der Operation notwendig machte. Die gegen den Leberhilus hinauf palpierte Resistenz fasste ich als den vergrösserten Pankreaskopf auf, während sie in Wirklichkeit der tumorinfiltrierte und mit Blutkoagel bedeckte basale Teil der Leber war. Als ich eine Woche nach der Operation in der Gothenburger Ärztegesellschaft über den Fall berichtete, rubrizierte ich ihn auch ohne Vorbehalt als einen Fall von akuter Pankreasnekrose mit Blutung. Erst durch die Sektion wurde die Sache klar. Da ich nun weiss, um was es sich handelte, denke ich mir den Symptomenkomplex in der Weise erklärt, dass die kolikartigen Schmerzen von Blutung im Tumor innerhalb der Leber herrührten, der erste Kollaps wurde durch Blutung in die freie Bauchhöhle, ebenso wie die späteren Kollapse durch wiederholte, derartige Blutungen, verursacht.

Was die Behandlung anbelangt, so hätte diese, wenn die Quelle der Blutung zu entdecken gewesen wäre, in Tamponade bestehen müssen. Dass dies doch immerhin nur eine palliative Massnahme gewesen wäre, versteht sich ja von selbst. Da es sich herausstellte, dass die Tumorbildung eine solche diffuse Ausbreitung hatte, war jeder Gedanke an radikale Exstirpation ausgeschlossen.

Die histologische Untersuchung der Leber zeigt, dass es sich hier offenbar um ein Adenom handelt. Bekanntlich unterscheidet man 2 Arte Adenome in der Leber, nämlich Leberläppchenadenom und Gallengangadenom. Die ersteren sind nur von Leberzellen und Kapillaren aufgebaut, während die letzteren aus tubulös in neugebildetem Bindegewebe angeordneten Zy-

linderepithelzellen bestehen. In diesem Fall deutet das mikroskopische Bild auf die erstere Gruppe; es ist also ein Leberläppchenadenom und zwar ein multiples. Der Übergang zwischen Leberadenom und Adenokarcinom ist sehr fliessend; das einzige Kriterium für Malignität ist häufig, dass die Tumoren mit beibehaltenem Adenombau in die Gefässe, sei es die Äste der Vena porta, der Vena hepatica oder der Arteria hepatica, hineinwachsen. Eine besonders sorgfältige mikroskopische Untersuchung ist demnach vonnöten, um mit Sicherheit Adeno-carcinom ausschliessen zu können. In diesem Fall sah man indessen in den untersuchten Teilen des Tumors keine auf Carcinom deutenden Bilder. Ob die Blutung durch ein derartiges Hineinwachsen in ein Gefäss, also durch beginnende maligne Degeneration bedingt gewesen sei, muss als offene Frage dahingestellt werden. Einen histologischen Anhaltspunkt hierfür gibt es, wie gesagt, nicht.

Inwiefern der septische Zustand, in welchem sich die Patientin offenbar befand, als die Blutung eintrat, und wozu keine andere Veranlassung als die Vaccination sich nachweissen liess, ein hervorrufendes Moment gewesen ist, kann nur Gegenstand der Vermutungen werden.

*

Das Leberadenom, und zwar besonders sein Verhältnis zum Leberkrebs und zur Cirrhose, ist in neuerer Zeit, zumeist von pathologisch-anatomischem Gesichtspunkt aus, ein Gegenstand lebhaften Interesses gewesen. Von chirurgischem Interesse sind die Leberadenome nur, wenn sie solitär sind oder, bei multiplem Auftreten, ein begrenztes Gebiet der Leber einnehmen. THÖLE[1]) hat aus der Literatur 6 operativ (mit Exstirpation) behandelte Fälle gesammelt; 4 von diesen waren solitär, 2 multipel. Die Operationsmortalität betrug 50 %.

Das klinische Krankheitsbild kann kurz abgefertigt werden. In 4 von THÖLES Fällen wurde vor der Operation die Diagnose Lebertumor gestellt; in keinem der Fälle wurde selbst bei der Operation die Diagnose Adenom gestellt.

In Bezug auf Komplikationen findet sich erwähnt, dass man in den Tumoren durch Blutungen entstandene Pseudocysten

---

[1] Chirurgie der Lebergeschwülste: Neue Deut. Chir 1913.

beobachtet hat. Auch sind stark erweiterte Gefässe in den Tumoren beschrieben worden. *Einen Fall mit Blutung in freie Bauchhöhle habe ich nicht erwähnt gefunden, vielmehr dürfte der meinige bis heute der erste in der Literatur sein.*

Stockholm 1917. P. A. Norstedt & Söner.

NORD. MED. ARKIV. Afd. I. (Kirurgi.) Bd 50. Häft. 2. N:r 5.

(Aus dem Provinzialkrankenhaus in Engelholm.
Chefarzt: Dr. C. ADLERCREUTZ.)

Ein Beitrag zur Schliessung der narbigen Larynx- und Trachealfisteln.

Von

C. ADLERCREUTZ.

Karl H., 31 Jahre alt, Arbeiter, Klippan.

Den $^{27}/_{8}$ 1908 schnitt der Pat. sich mit dem Rasiermesser in den Hals und an die Handgelenke. Er wurde nach ein paar Stunden angetroffen und in das Krankenhaus in Engelholm eingeliefert. Er war äusserst bleich und durch den Blutverlust sehr erschöpft. Vorne am Hals eine lange, klaffende, quergestellte Wunde. Der Schnitt hatte Muskeln, Schildknorpel, die Weichteile im Innern des Kehlkopfes u. s. w. gespalten, so dass der obere Teil der falschen Stimmbänder mit einem Teil des Aryknorpels und der Schleimhaut in den Fossae pyriform. nach oben, aber der übrige Teil des Larynx mit den echten Stimmbänden nach unten gezogen waren; er setzte sich in den Pharynx bis an die hintere Wand fort, die nur angestreift war. Ein weiterer, quergestellter, 3 cm langer, penetrierender Schnitt fand sich zwischen Cart. thyr. und Cart. cric.

Unmittelbare Operation ohne Narkose. Sutur der Schleimhaut in Pharynx und Larynx, Sutur des Knorpels, Sutur von Muskeln und Haut; 2 kleine Drainröhre an den Seiten. Sutur der durchgeschnittenen Beugesehnen und des Nervus medianus an den Handgelenken. Am Abend des Operationstages T. 39,3°. Spuren von Alb. im Harn.

$^{30}/_{8}$. Aus der Halswunde sondert sich etwas Eiter ab. Die Atemnot des Pat. hat in dem Grade zugenommen, dass man am Abend eine Kanüle in den Larynx einlegen muss. Operation (Cocain): Längsschnitt, die Kanüle wird in die zuvor vorhandene aber vernähte Wunde zwischen Cart. thyr. und Cart. cric. eingeführt.

$^{1}/_{9}$. Der Pat. hat Kochsalzlösung subkutan und per rectum und nährendes Lavement bekommen. Frühere Versuche durch Nase oder

Mund ein Gummirohr einzuführen, um dem Pat. Speise zuzuführen hatten gescheitert; heute gelang es durch den Mund. Die Temp. hat sich zwischen 38° und 39° gehalten, heute Abend 39,8°.

8/9. Heute gelang es dem Pat. etwas flüssige Nahrung zu verschlucken, aber ein Teil lief durch die Halswunde heraus. Die Temp. ist gesunken, und der Pat. ist nun fieberfrei.

9/9. Die Kanüle wird entfernt. Etwas Knorpel ist abgestossen worden. Die Wunde am r. Handgelenk ist geheilt.

18/9. Nunmehr kommt beim Schlucken nichts durch die Wunde heraus.

Die Halswunde wie die Wunde am l. Handgelenk heilten nach und nach. Die Kanüle im Larynx musste abermals eingelegt werden, denn der Pat. bekam nicht Luft genug.

30/10. Nachdem v. SCHRÖTTERS 3-eckige Dilatatoren Nr. 8 und 12 angeschafft waren, wurde nunmehr täglich »Tubage der Larynx» vorgenommen.

Da besagte Tubage mit der etwa fingerdicken Kanüle Nr. 12 zu keinem dauernden Resultat geführt hat, wurde den 16/6 1909 Operation in Chloroformnarkose vorgenommen: Laryngotomie und Exzision von Narbengewebe an den rechten und hinteren Seiten des Lumens.

Nach dem Eingriff empfand der Pat. Besserung, aber die Luftzufuhr war nicht ausreichend. D. 6/8 daher abermals Operation (Chloroform und Cocain). Laryngotomie und Excisionen.

Da die Stenose fortbestand, wurde d. 14/9 von neuem Operation vorgenommen (Scopolamin, Morphium, Chloroform). Subchondrale Exstirpation des Cart. thyr. dx. Besseres Resultat als zuvor, aber nur während kürzerer Zeit.

Auf Anraten von Prof. GUNNAR HOLMGREN wurde vom Ende Oktober 1909 Erweiterung mit Jodoformgazetampon vorgenommen. An diesen wurde 2 Seidenfäden befestigt. Der eine Faden wurde durch den Mund in den Larynx hinunter und durch die Kanülenwunde wieder heraus geführt; mit demselben wurde der daumendicke Tampon, in die Verengerung hinuntergezogen. Als der Tampon fixiert war, führte der andere Fäden durch den Mund heraus, und diente dazu, den Tampon zu entfernen. Die Erweiterung war kontinuierlich, und Tamponwechsel erfolgte täglich. Der Pat. lernte allmählich selbst den Tampon einzuführen. Eine hinreichend grosse, fortbestehende Erweiterung der Verengerung schien sich indessen auf diese Weise nicht zuwegebringen zu lassen.

Der Pat. wurde den 22/1 1910 mit Kanüle entlassen. Prof. GUNNAR HOLMGREN hatte versprochen, den Pat. im Herbst desselben Jahres in Behandlung zu nehmen, wo die neue Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten im Krankenhaus Sabbatsberg eröffnet wurde.

Den 8/11 1915 wurde der Pat. wieder in das Krankenhaus in Engelholm aufgenommen. Über die Behandlung nach der Entlassung von dem hiesigen Krankenhaus teilte der Pat. folgendes mit: »Nach der Entlassung führte Pat. während eines Monats täglich einen Tampon in die Luftröhre ein. Den dringenden Aufforderungen seiner Umgebung nachgebend suchte er wieder Aufnahme in einem Kranken-

hause und wurde daselbst 4 Monate behandelt. Hier wurde niedrige Tracheotomie und während einer Woche tägliche Versuche vom Munde aus eine Metallröhre in den Larynx hinunterzuführen gemacht, jedoch ohne Resultat. Um die Luftröhrenfistel zu schliessen, wurde einmal die Haut zu beiden Seiten derselben gelöst und suturiert; aber die Suturen mussten wieder herausgenommen werden, damit der Pat. nicht ersticken sollte. Den 12/12 1910 wurde die Behandlung im Krankenhaus Sabbatsberg von Professor GUNNAR HOLMGREN begonnen. Auf elektrischem Wege wurde Epilation gemacht, um haarfreie Haut auf das Lumen der Luftröhre zu zu schaffen. Operation wurde den 20/1 1912 vorgenommen, um die Fistel zu schliessen, aber man musste wegen Atemnot die eben geschlossene Öffnung unmittelbar wieder eröffnen. Im Sommer 1912 wurde ein Gummirohr durch die Larynxöffnung in den Larynx hineingeführt, um Dilatation zuwegezubringen. Es reichte nach aufwärts bis an den Introitus laryngis und nach abwärts an der Larynxöffnung vorbei und wurde mit einem Seidenfaden fixiert, der durch diese hinausgeführt und in die Gazebinde, die um den Hals lag, befestigt wurde. Seitdem trägt der Pat. Gummirohr; die letzten 3 Jahre keine Kanüle.

Professor HOLMGREN hatte dem Pat. wie dem Verf. mitgeteilt, dass die zuwegegebrachte Erweiterung sicherlich bestehen bleiben würde, und dass die Larynxfistel daher geschlossen werden könnte.

Der Pat. sieht gesund aus; der Händedruck der beiden Hände kräftig; Pat. teilt mit dass er freilich kräftig ist, sich aber keinen körperlichen Anstrengungen aussetzen kann, da das Gummirohr nicht hinreichend Luft durchlässt.

Der Larynxdefekt ist 20 mm hoch und 9 mm breit; in der Umgebung dünne, etwas narbige, nahezu haarfreie Haut. Im Larynx liegt das rote Gummirohr. Bei Laryngoskopie sieht man das Ende des Rohres im rechten Teil der Larynxöffnung, aber links wird es von einem unebenen, gelappten Rand bedeckt. Nachdem das Gummirohr herausgenommen ist, kann man beim Blicken schräge von unten durch die Larynxfistel die obere Öffnung des Larynx sehen, ebenso wie gut diese beim Schlucken geschlossen wird und wie hierbei der linke Rand mehr über die Öffnung geschoben wird als der rechte. Nach Beseitigung des Rohres schrumpft die Fistel etwas von einer Seite zur andern zusammen.

Einige wenige Haare in der nächsten Umgebung der Fistel werden am Tage der Aufnahme epiliert. Versuchsweise durfte der Pat. ohne Gummirohr sein. Verf. hatte ihm zugeredet, denselben Versuch zu Hause zu machen und dann ins Krankenhaus zu kommen, aber dies wagte der Pat. nicht.

Den 18/11 wurde die I. Seance vorgenommen, um das Larynxdefekt zu schliessen. Operation (Novocain): Resektion eines reichlich 2 cm langen Stückes von der X. linken Rippe mit dazugehörigem Periost. Bei der Operation wurde die Pleura verletzt; die Öffnung wurde mit Suturen geschlossen. Inzision links vom Jugulum, Implantation des Knochenstückes in eine subkutane Tasche, Hautsutur. (Fig. 1.)

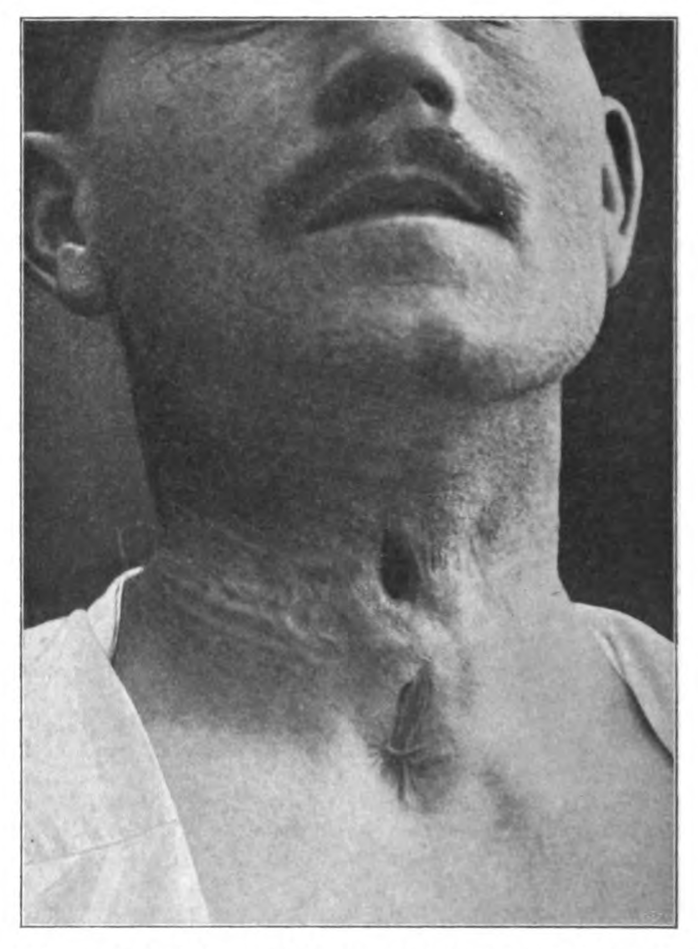


Fig. 1. Ausser dem Defekt in der Luftröhre und in dem reichlichen Narbengewebe sieht man links von der Narbe der niedrigen Tracheotomie eine kleine Erhöhung der Hautoberfläche, die durch das kleine, eingelegte Rippenstück verursacht ist.

Die Wunden heilten per primam. Die nächsten Tage nach der Operation etwas Beschwerden von der linken Seite. Die Luftzufuhr durch die Luftröhre ist ebenso gut ja sogar besser als vorher, da Pat. das Gummirohr im Larynx trug. Der Pat. fährt den $^{6}/_{12}$ nach Hause, damit das Knochenstück sicher einheilen soll; er erhält die Weisung am $^{1}/_{2}$ 1916 zurückzukommen.

Den $^{1}/_{2}$ 1916 wurde der Pat. wieder in das Krankenhaus aufgenommen. Den $^{4}/_{2}$ wurde die II. Seance vorgenommen. Operation (Novocain): Bogenförmige Inzision auf ca. 1 cm Abstand vom Knochenstück; es wurde ein Lappen mit Stiel nach aufwärts — links gebildet.

Im Lappen wurde das Platysma mitgenommen. An die Stelle über der Mitte des Knochenstückes wurde ein Hautstreifen nach Thiersch transplantiert. Darauf wurde der Lappen wieder an seinen Platz angenäht.

Den 19/2 wurde die III. Seance vorgenommen. Operation (Novocain). Nachdem man sich davon überzeugt hatte, dass die Hauttransplantation gelungen war, wurde der Lappen mit einem ziemlich langen Stiel aufwärts nach links bis sur gleichen Höhe mit dem Larynxdefekt ausgeschnitten. Dann wurde ein Schnitt durch die Haut ringsum die Larynxöffnung gelegt und die Haut ein wenig abgelöst. Zusammenziehung der Hautränder mit Tabaksbeutelsutur (Catgut) am oberen und am unteren Wundwinkel. Sodann wurde ein Horizontalschnitt vom oberen Abschnitt der Larynxöffnung bis zur Basis des Lappens gelegt; Ablösung des dabei enstandenen Lappens, um Platz für den ersterwähnten Lappen zu bereiten. Dieser wurde nach rechts mit dem Knochenstück quer über den Defekt im Larynz eingelegt. Einige Catgutsuturen wurden zwischen die Haut der Fistelöffnung und das Gewebe hart an die cirka 1-pfennig-grosse Transplantationsfläche gelegt. Im übrigen wurde der Lappen mit einer Matratzensutur nach rechts und mit Knotensuturen in seinem ganzen Umfang befestigt; der zweite Lappen (mit der Basis abwärts und rechts) wurde nach links gezogen; Suturierung, so dass kein Hautdefekt fortbestand. (Fig. 2.)

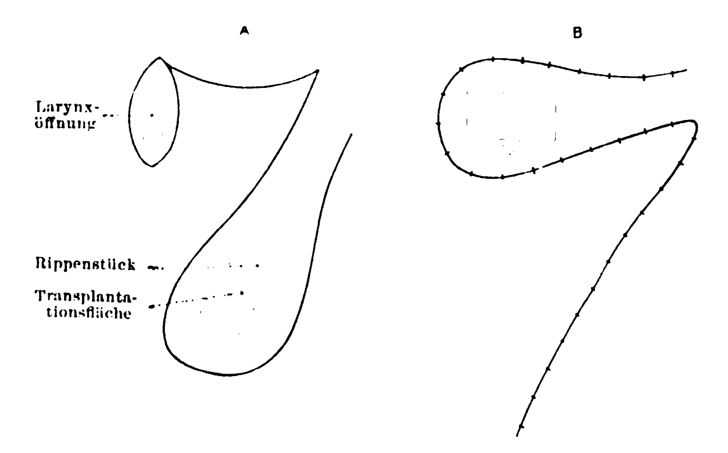


Fig. 2.

Überall Heilung per priman. Der Pat. hatte nach der Operation seitens der Luftwegen so gut wie gar keine Beschwerden. Die Luftzufuhr war ebenso reichlich wie vor der Operation. Das Knochenstück verschiebbar, keine Einziehung bei heftiger Einatmung. Mit Larynxspiegel sieht man einen weissgelben Belag an der Stelle der alten Fistel. Der Pat. wird den 28/3 1916 geheilt entlassen. (Fig. 3.)

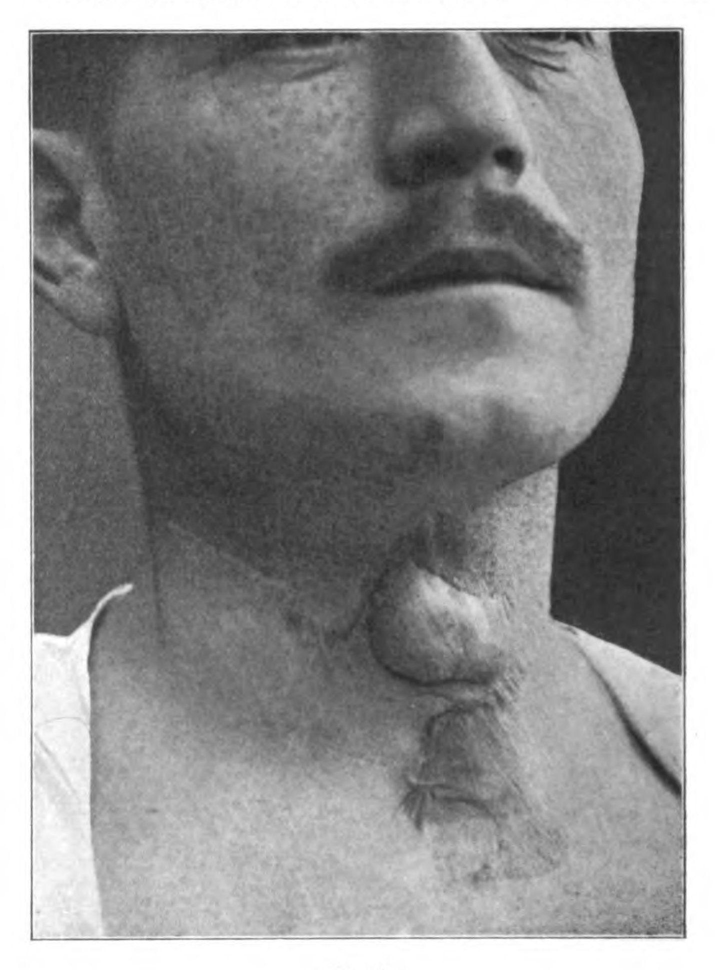


Fig. 3.

Der Pat. wurde am 19. August 1916 in der Zusammenkunft des ärztlichen Vereins des Nordwestlichen Schonen in Engelholm demonstriert. Er teilte dann mit, dass er im stande gewesen war, die Arbeiten eines Landarbeiters zu verrichten; nur die anstrengendsten Arbeiten sind ihm schwer gefallen, denn dann hat sich der Luftzufuhr etwas knapp erwiesen. Der ganze Körper des Pat. nahm. sich nun ganz anders aus; die Muskulatur hatte sich durch die Arbeit höchst beträchtlich entwickelt. Das Knochenstück ist noch vorhanden. Eine minimale Einziehung des über den Defekt gelegten Lappens ist nach aufwärts bei tiefer Einatmung zu sehen. Die Stimme ist etwas rauh.

Den 24. April 1917 wurde der Pat. in der Lundenser ärztlichen Gesellschaft demonstriert. Er teilte mit, dass sich die Arbeitskraft und die Luftzufuhr nicht verändert hatten, dass er aber zuweilen von Husten belästigt war. Die Einziehung bei tiefer Einatmung hat nicht zugenommen. Sie ist ohne Bedeutung. Das Knochenstück ist offenbar kleiner geworden; es ist dünner als zuvor und misst 16 × 16 mm. Mit dem Larynxspiegel sieht man eine etwas belegte granulierende Fläche an der Stelle der alten Fistel. Der Pat. spricht heiser, aber durchaus hörbar.

Die Krankheitsgeschichte, die sich auf einen Zeitraum von 8 Jahren erstreckt, ist kurz folgende. Nachdem Pat. sich selbst mit dem Rasiermesser ein paar Schnitte in den Hals geschnitten und dabei Larynx und Pharynx schwer verletzt und viel Blut verloren hat, wird er in einem Krankenhause behandelt, wo 3 Tage nachher wegen Atemnot eine Trachealkanüle nach Laryngotomia intercricothyreoidea Vic d'Azyr eingelegt wird. Die Kanüle muss beibehalten werden, denn es stellt sich Stenosierung im Larynx ein. Um diese zu erweitern, benutzt man v. SCHRÖTTERS Dilatatoren, später wird 2 mal Laryngotomie mit Exzision von Narbengewebe dann subchondrale Exstirpation des Cart. thyr. dx. darauf kontinuierliche Dilatation mit Jodoformgazetampon gemacht, alles dieses ohne Dauererfolg zu erzielen. Erst nach dreijähriger Behandlung mit Gummirohr ist der Pat. so weit wiederhergestellt, dass die Larynxfistel geschlossen werden kann. 2 mal sind inzwischen vergebliche Versuche gemacht, die Fistel zu schliessen. Erst nachdem die Stenose gehoben ist, gelingt dies mittels eines gestielten Lappens aus der linken Seite des Halses, der ein Knochenstück von der linken X. Rippe enthielt und an der tiefen Oberfläche mit nach THIERSCH transplantierter Haut versehen ist.

Durch die Eiterbildung mit nachfolgender Narbenzusammenziehung hatte sich an den Stellen der beiden Larynxschnitte Verengerung eingestellt, sowohl am Introitus laryngis als auch unmittelbar oberhalb der Kanüle. An letzterer Stelle ragte die hintere Larynxwand vor, so dass der freie Raum in der Sagittalebene gering war. Mit v. SCHRÖTTERS Dilatatoren wurde freilich die obere Striktur erweitert, aber die untere wurde wohl weniger beeinflusst. Dies war sicher auch mit der Jodoformgazebehandlung der Fall. Auch die

blutigen Operationen gewährten kein dauerndes Resultat, sicherlich weil keine Dilatatoren eingelegt wurden, um die durch die Operation erzielte Erweiterung aufrechtzuhalten. Nur durch langwierige Behandlung mit beständig in der Luftröhre liegendem Gummirohr wurde auch die zweite Stenosestelle so erweitert, dass man sich anschicken konnte, die noch offenstehende Larynxfistel zu schliessen.

Als man das Gummirohr entfernte, schrumpfte die Fistel von einer Seite zur andern zusammen, weshalb es wünschenswert erschien, dass ein Knochenstück zwischen den Rändern des Thyreoideaknorpels eingeklemmt wurde. Indessen nahm man von dem Gedanken Abstand, teils weil es bei fortgeführter Observation nicht nötig schien, teils auch weil die Operation den Larynx möglichst wenig beschädigen sollte. Dadurch dass man das Knochenstück über die Mündung der Fistel, die nach Beseitigung des Gummirohres verschlossen gehalten war, legte, konnte der Querschnitt hier, d. h. an der Stelle der tiefer liegenden Stenose, die sich lange Zeit hindurch hinreichend weit gezeigt hatte, unmöglich kleiner werden; es war ja ein Deckel, der nicht nachgab; und dieser lag ja vor der Öffnung.

Verf. hatte zuerst daran gedacht zu versuchen, ein winkelgebogenes Knochenstück zuwegezubringen, nahm aber von dieser Finesse Abstand und suchte statt dessen ein dünnes, hinreichend breites Knochenstück, wenn möglich ganz von Knochenhaut umgeben, zu erhalten. Die X. Rippe schien befriedigendes Material zu gewähren.

Verf. nahm an, dass die Ungelegenheit von auswachsendem Haar leicht dadurch entstehen würde, dass man Haut in der ganzen Dicke an das Innere des Larynx legte und transplantierte daher dünne Haut nach THIERSCH auf die tiefe Oberfläche des Lappens.

Guter Erfolg wurde nach der bald beendigten Heilung erzielt, und der Pat. war sehr zufrieden und dankbar. Er teilte dem Verf. mit, dass er selbst keine Hoffnung mehr gehegt hatte, die Fistel geschlossen zu bekommen; er glaubte niemals, dass dies gelingen würde.

Die Schliessung narbiger Defekte des Larynx und der Trachea (Trachealplastik, Dieffenbachs Bronchoplastik) ist nur

vorzunehmen, wenn etwa befindliche Stenose vorher beseitigt wurde; das ist selbstverständlich und wird auch von verschiedenen Verfassern (BARACZ, CHIARI) hervorgehoben. Sie bietet gewisse Schwierigkeiten besonders bei grösseren Defekten.

Bei schmaler Trachealfistel lässt sich ein Erfolg erwarten, wenn man nach Entfernung der Hautnarbe und nach elliptischer Ausschneidung der Trachealwand exakte Trachea- und Hautnähte anlegt (v. BRUNS u. v. HOFMEISTER).

Bei etwas grösseren Fisteln machte schon DIEFFENBACH eine elliptische Ausschneidung des Randes und darauf Naht der beiden seitlichen vorher von der Unterlage abgelösten Hautränder nebst Entspannungsschnitten. HUETER und in neuerer Zeit THOST haben diese Methode etwas modifiziert. Nach Umschneidung der Fistelöffnung rät THOST, die dünne Epidermis abzulösen, so dass sie am Fistelrand selbst noch im Zusammenhang mit dem Fistelgang bleibt, um diese dann in die Öffnung hineinzuschlagen; nachher Naht der seitlichen Hautränder. Es ist vorteilhaft, wenn man die Hautnaht seitlich von der Fistel durch Bildung ungleicher Hautlappen verlegt.

NÉLATON verwendete doppelte sich deckende Lappen (autoplastie par double superposition du lambeau), deren wunde Flächen an einander kamen.

Alle hier angeführten Methoden und andere, die zur Deckung nur Hautlappen benutzen, reichen doch nicht bei so grossen Defekten aus, wo man Einziehung des nachgiebigen Deckmateriales bei tiefer Inspiration und also Stenose der Luftröhre befürchten muss.

Unter den Methoden, die bei grösseren Defekten in der Trachea zur Ausführung gekommen sind, muss wohl zuerst die Querresektion genannt werden, da sie, wenn sie gelingt, einen idealischen Erfolg erzielt. Man läuft bei derselben Gefahr den Nervus recurrens vagi zu verletzen: die Operation ist zufolge Narbengewebe oft schwierig. Sie wurde zum ersten Mal von KÜSTER 1885 bei Narbenstenose ausgeführt.

COLLEY führte Resektionen an Hunden aus und empfiehlt die bajonettförmige Resektion, um die ringförmige Stenose zu vermeiden, die sich nach der Querresektion gern ausbildet. COLLEYS Methode scheint aber am Menschen keine Anwendung gefunden zu haben. Mit Recht betont v. HACKER, dass die

bajonettförmige Resektion nur für besondere Fälle zweckmässig sei, da sonst ein allzu grosser Verlust von Trachealgewebe entstehen würde und die Gefahr der Nekrose in der Randpartie sicherlich grösser sei. »Da in jenem Abschnitt der Luftröhre, wo die Knorpelringe regelmässige sind, feine Arterienzweigchen zwischen je 2 Spangen einen Gefässring bilden, der mit den benachbarten durch auf- und absteigende Zweigchen anastomosiert, dürfte die Gefässversorgung nach der queren Resektion die günstigere sein.»

Um zu ermitteln in wie grossem Umfang Querresektion ausgeführt werden kann, machte NOWAKOWSKI Versuche an Leichen. Er fand, dass die Ränder nach Entfernung von 3—4 cm ohne Schwierigkeit vereinigt werden können, und dass die Dehnbarkeit der Trachea grösser war wenn die Ringe dichter lagen — wie in der Regel bei einem kurzen Hals — als wenn sie sich weiter aus einander befanden. Wie CAPELLE betont, kann man garnicht darauf rechnen, bei einem Lebenden eine 4 cm Resektion zu machen, denn der Schlingakt und die Inspiration erhöhen die Spannung und die Wundheilung verläuft nicht aseptisch.

v. EISELSBERG resezierte mit gutem Erfolg 2 cm der Trachea; FÖDERL vereinigte mit Erfolg Trachealstümpfe, die nach der Resektion 3 cm von einander entfernt lagen. v. STOCKMAN beseitigte ein 3 cm langes Stück der verengerten Trachea; die beiden Enden wurden mit Bronzealuminiumdraht vereinigt, der den Knorpel, aber nicht die Schleimhaut erfasste, Erfolg. v. EISELSBERG und FÖDERL nähten mit Catgut. v. HACKER giebt an, dass er bei der Vereinigung nach Resektion auch die Schleimhaut in die Sutur fasste; er legte auch peritracheale Nähte. Man legt Catgutsuturen am hinteren Anteil der Trachea von Innen her an und Seidensuturen am vorderen Anteil von Aussen her an (CHIARI). Eine Kanüle wird oberhalb der Operationsstelle an derselben vorbei eingelegt. Der Kopf wird in vornübergebeugter Stellung fixiert.

Nach Querresektion entsteht, wie oben angegeben, leicht eine ringförmige Stenose — diaphragmaartige Narbe —, welche doch keine wesentliche Einwirkung auf den Erfolg zu haben braucht, da das Lumen der Trachea beim Menschen recht weit ist. Nach KÜSTERS Resektion blieb eine erbsengrosse Fistel übrig. Auch anderen Chirurgen, welche Quer-

resektion gemacht haben, ist es nicht gelungen ein einwandfreies Resultat zu erzielen, sondern Nachoperationen haben ausgeführt werden müssen.

Bei Resektion von einem grösseren Stücke der Trachea mit cirkulärer Vereinigung ist die Gefahr vorhanden (CHIARI), dass der fibröse Narbenring, welcher gebildet wird, zufolge dem Gewicht der Lungen gedehnt wird, wobei die Seiten einsinken und eine sagittale Spalte entsteht. Man soll in solchem Fall keine Querresektion machen sondern wo möglich einen Halb- oder wenigstens Viertelteil der Trachea erhalten und den Rest mit Plastik decken.

Da Schliessung der Trachealdefekten mittels Resektion der Trachea sich ja namentlich bewährt, wenn der Defekt in der Breite gross (v. HACKER, CAPELLE), aber in der Höhe gering ist, sind andere Methoden zweckmässiger, wenn der Defekt eine geringere Ausdehnung von einer Seite zur andern hat. Zu diesen rechnet CAPELLE die freie Fascientransplantation und die gestielte Hautknorpeltransplantation aus der Schildknorpelgegend, da man bei der Transplantation keine bogenförmige sondern eine platte Schliessung des Defektes erreicht. Wäre der Defekt von einer Seite zur andern grösser, so würde das Lumen gern zu eng werden.

Für Fascientransplantation ist hauptsächlich die Fascia lata angewendet worden. HOHMEIER arbeitete die Methode an Hunden aus. LEVIT, LUKAS, MÜNNICH und JACQUET haben dieselbe klinisch geprüpft und selbst bis zu Mark-grosse Defekte mit Erfolg gedeckt. In MÜNNICHS Fall handelte es sich um eine frische Verletzung; in LEVITS und LUKAS' Fällen hatte man 3 resp. 1 mal vorher versucht, den Defekt mit Plastik zu schliessen. Das Fascienstück muss genau gespannt werden, damit beim Einatmen keine Einbuchtung entsteht. HOHMEIER legte doppelte Reihen fortlaufender Suturen zwischen den Lappen und das Perichondrium.

Das Fascienstück bleibt der Angabe nach am Leben. HOHMEIER fand in seinen Versuchen, dass das Epithel und auch die Schleimhaut mehr oder weniger das Fascienstück überwachsen hatten. In LEVITS Fall wurde bei laryngoskopischer Untersuchung ein weisser 2-Heller-grosser Fleck beobachtet, in MÜNNICHS Fall war die Stelle der Transplantation von hochroter Schleimhaut bedeckt. CAPELLE sagt mit Recht,

dass nur durch eine schliessliche Epithelisierung vom Rande des Schleimhautdefekts aus, das Ausbleiben der stärkeren Schrumpfung des Transplantats möglich und erklärlich zu sein scheint.

KÖNIG JUN. deckte mit Erfolg kleine Defekte im Ringknorpel und der Trachea durch gestielte Lappen, von welchen der eine nicht nur Haut und Unterhaut sondern auch eine Scheibe (1—1 $^{1}/_{2}$ cm^2) enthielt, die dem Cartilago thyreoidea entnommen war. Aus der Fistelwand wurde ein Hautlappen von der Grösse des Defekts ausgeschnitten; er wurde mit der Aussenseite auf das Lumen zu in den Defekt hineingeklappt. Dann wurde ein zweiter Lappen ausgeschnitten, der auf der tiefen Seite eine Knorpelscheibe aus dem Schildknorpel enthielt, und dieser wurde nun über dem ersten fixiert. Die beiden Lappen wurden mit Catgutsuturen vereinigt, so dass das Knorpelstück gut gedeckt wurde und der innere Lappen nicht in das Lumen der Trachea hineinglitt.

Wenn nur die Stützsubstanz fehlt, kann man GROSSES Verfahren anwenden. Er ersetzte einen Defekt von Luftröhrenknorpel mit einem Silberdrahtnetz 2 × 3 cm rinnenförmig. Dasselbe wurde mit Bronzealuminiumsuturen an die Trachealränder, welche auseinander geführt wurden, befestigt. Guter Erfolg.

Bei grossen Defekten sowohl in der Breite als in der Höhe sind wieder andere Methoden zur Anwendung gekommen, nämlich Transplantation mittels gestielten Lappen aus Periost-Knochen aus dem Sternum und aus der Clavicula und aus Perichondrium-Knorpel der Rippen. SCHLIMMELBUSCH deckte einen längeren Trachealdefekt in folgender Weise: »Mit breiter Basis über dem Jugulum ist ein ca. 4 cm breiter Lappen aus der Brusthaut geschnitten und mit ihm die knöcherne Oberfläche des Sternums sowie die knorpelige der Rippen abgemeisselt worden. Dieser Lappen ist nach einer Zeit in den Trachealdefekt eingepflanzt worden, so dass die Haut der Brust die Innenfläche des Trachealrohres im Bereich des Defektes ausmacht, der vom Sternum abgemeisselte Knochen die stützenden Trachealringe vertritt und das Ganze von der darüber gezogenen Haut des Halses bedeckt wird.» Die Operation erzielte Erfolg.

CAPELLE legte, um einen grösseren Larynx-Trachea-Defekt zu decken, der $^{2}/_{3}$ der Circumferenz umfasste, zuerst einen

gestielten Hautlappen mit der Haut nach innen in den Defekt und darüber den dem Sternum entnommenen und durch Beseitigung der Spongiosa rinnenförmigen Hautknochenlappen. Guter Erfolg.

v. EISELSBERG hat auch mit Erfolg einen kleineren, nach Resektion der Trachea zurückgebliebenen Defekt durch Lappen aus dem Sternum gedeckt.

PHOTIADÈS und LARDY deckten einen längeren Trachealdefekt durch einen Hautknochenlappen aus dem Schlüsselbein. Die Haut des Lappens wurde nach innen gelegt. Hautlappen wurden aus der Vorderseite des Halses geschnitten, um den Hautknochenlappen zu decken. Der Knochen wurde abgestossen, so dass das Operationsresultat erst längere Zeit nachher günstig wurde.

NOWAKOWSKY beschreibt die Deckung eines grösseren Trachealdefekts durch einen Hautknochenlappen aus der Clavicula. An der linken Seite des Defekts wurde ein Hautlappen mit der Basis nach aufwärts ausgeschnitten; er wurde mit der Hautfläche nach innen in den Defekt eingelegt und an die Trachealränder angenäht. Mit der Basis am oberen Teil des Sternums und im Jugulum wurde ein 10 cm langer und 5 cm breiter Lappen in der Haut über der linken Clavicula ausgeschnitten und ein 6 cm langes und 1 1/2 cm dickes Stück des Schlüsselbeines abgemeisselt. Der Lappen wurde mit der Wundfläche auf den ersterwähnten Lappen fixiert. Erfolg erzielt.

KÖNIG SEN. erreichte Schliessung eines grossen Kehlen-Luftröhrendefekts nachdem er Transplantation von Hautknochenlappen erst aus dem Sternum dann aus der Clavicula gemacht hatte.

v. MANGOLDT operierte im Jahre 1897 einen Fall von hochgradig verengertem Kehlkopf und später noch 3 ähnliche Fälle, indem er unter die Haut in der Nähe des Larynx ein Stück Rippenknorpel einlegte, das später im Zusammenhang mit der bedeckenden Haut durch Lappenbildung zwischen die nach Laryngofissur von einander getrennten Schilddrüsenknorpel eingelegt wurde. Im ersten Fall legte er die Knorpelfläche auf das Lumen zu, später bedeckte er den Knorpel auch an der tiefen Seite mit Haut durch Ausschneidung der zunächst liegenden Haut und durch Umklappen derselben nach einwärts; der Lappen war sowohl nach oben wie nach

unten gestielt; nach Einlegung in den Defekt wurde die gegen das Lumen sehende Haut mit Seide an die Schleimhaut und das Knorpelstück mit Silberdraht an den Knorpelrand angenäht. Später Abschneidung der Lappenstiele in verschiedenen Seancen. Die Resultate scheinen gelungen zu sein.

SCHEDE (Niehues) hat die Methode in 3 Fällen bei Stenose im Larynx und Defekt in Trachea und Cart. cric. angewendet; ebenso v. HACKER, um in einem Fall einen Defekt in Larynx-Trachea nach Exzision von Narbengewebe zu decken, wo früher Querresektion der Trachea (Resektion der Trachea und der obersten 2 Trachealringe) gemacht war. GÖBELL beschreibt einen Fall, wo 2 kleine Knorpelstücke, in jedem Lappen eines, eine Fistel nach Tracheotomia sup. bedeckte.

NAVRATIL deckte einen Trachealdefekt mit einem verdoppelten Hautlappen, in welchem er ein ziemlich grosses der Tibia entnommenes Knochenstück hatte einheilen lassen.

In vielen Fällen ist in den Luftwegen Haut als Ersatz für die Schleimhaut genommen worden. Eine dauernde Ungelegenheit scheint dadurch nicht entstanden zu sein. Es versteht sich von selbst, dass man solche Hautstellen vermeidet, welche Haare tragen. Ich suchte jeglichen Haarwuchs zu vermeiden indem ich auf die gegen das Lumen sehende Fläche des Lappens Haut nach Thiersch transplantierte. Einen wohlgelungenen Fall von solcher Hauttransplantation hat ALAPY beschrieben. Er exzidierte Narben und transplantierte Haut nach Thiersch an die Wundfläche.

Nach meinem Fall zu urteilen, scheint man keine Hoffnung hegen zu können, dass bei narbigen Defekten die Schleimhaut über den Defekt wachse und diesen bedecke. In MÜNNICHS Fall, wo der 10-Pfennig-grosse Defekt durch einen Fascialata-Stück bedeckt wurde, fand man bei laryngoskopischer Untersuchung nahezu zwei Monate nach der Operation Schleimhaut an der Stelle des Defekts. Aber hier handelte es sich um einen frischen Defekt.

v. MANGOLDT hat nachgewiesen, dass übertragene Rippenknorpelstücke 8 Jahre, sowohl unter die Halshaut als auch in die Larynx- oder Trachealwand implantiert, fortgelebt haben. Auch andere wie KÖNIG und SCHMIEDEN haben ähnliche Erfahrung von dem Fortleben transplantierten Knorpels.

Aus den Untersuchungen MC WILLIAMS scheint hervorzugehen, dass ein mit Periost bekleidetes Knochenstück — zu-

mal wenn es nicht allzu voluminös ist — am Leben bleibt, wenn es die nötige Zufuhr von Blut erhält. MURPHYS Forderung, dass das Knochenstück mit lebendem, knochenproduzierendem Gewebe in Kontakt sein soll, verneint er. TROELL hält es für wahrscheinlich, dass ein Knochenstück, das in gutem Kontakt mit Knochengewebe steht nicht immer abzusterben braucht. Aber auch wenn nach OLLIER, BARTH, AXHAUSEN, LOBENHOFFER bei der Transplantation periostgedeckten Knochens die Knochensubstanz des Transplantats abstirbt und nur das Periost am Leben bleibt und der Mutterboden für die Knochenbildung wird, so wird praktisch genommen — was die Deckung des Defekts in den Luftwegen anbelangt — das Resultat dasselbe, als wenn der Knochenstumpf des Transplantates selbst am Leben geblieben wäre.

Literatur.

ALAPY, Centralbl. f. Chir. 1900, Nr. 52.
v. BARACZ, Ein Beitrag zur Tracheoplastik, Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 43.
v. BRUNS und v. HOFMEISTER, Handbuch der prakt. Chir. 1913, cit. CHIARI.
CAPELLE, Über plastischen Ersatz von Kehlkopf-Luftröhrendefekten, Beitr. z. klin. Chir., Bd. 99, 1916.
CHIARI, Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre, Neue Deutsche Chirurgie 1916.
DIFFENBACH, Die operative Chirurgie, Leipzig 1845, cit. BARACZ.
v. EISELSBERG, Zur Resektion und Naht der Trachea, Deutsche Med. Wochenschr. 1896, Nr. 22. Ref. Centralbl. f. Chir. 1896, Nr. 47.
v. EISELSBERG, Wiener klin. Wochenschr. 1904, Nr. 20, cit. CHIARI.
FÖDERL, Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 53, cit. CHIARI.
GÖBELL, Ein Beitrag z. oper. Behandl. der Larynxstenosen u. Defekte, Inaug. Diss. Kiel 1906, cit. CHIARI.
GROSSE, Centralbl. f. Chir. 1901, Nr. 45.
v. HACKER, Resektion der Luftröhre u. s. w., Beitr. z. klin. Chir., Bd. 32.
v. HACKER, Über die Behandl. der Narbenstrukturen des Luftrohrs u. s. w., Beitr. zur klin. Chir., Bd. 44.
HOHMEIER, 40. Chirurgen-Congress, Berlin 1911.
HUETER, Tracheotomie und Laryngotomie, Handbuch der allg. u. spez. Chir., redig. von PITHA und BILLROTH, Erlangen 1872, Bd. III, cit. BARACZ.

JACQUET, Geheilter Trachealdefekt, Berliner Gesellsch. f. Chir. Sitzg. v. 9. Febr. 1914, Ref. Zentralbl. f. Chir. 1914, Nr. 16.
KÖNIG SEN., 26. Chirurgen-Congress, Berlin 1897, cit. Centralbl. f. Chir. 1897.
KÖNIG JUN., 26. Chirurgen-Congress, Berlin 1897, cit. NOWAKOWSKI.
KÜSTER, 22. Chirurgen-Congress, Berlin 1893, S. 80.
LEVIT, Deckung von Trachealdefekten u. s. w., Arch. f. klin. Chir., Bd. 97, 1912, cit. MÜNNICH und CAPELLE.
LOBENHOFFER, Beiträge zur klin. Chir., Bd. 70, 1910.
LUKAS, Über freie Plastik der Fascia lata, Arch. f. klin. Chir., Bd. 100, 1913.
v. MANGOLDT, Archiv f. klin. Chir., Bd. 59 und Bd. 61, cit. v. HACKER.
v. MANGOLDT, 28. und 29. Chirurgen-Congress, Berlin 1899 und 1900, cit. Centralbl. f. Chir.
v. MANGOLDT, Centralbl. f. Chir. 1907, Nr. 43.
MÜNNICH, Über die Deckung von Trachealdefekten u. s. w., Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 126, 1914.
MC WILLIAMS, Surg. Gynec. and Obst. 1914, Vol. XVIII, S. 159.
NAVRATIL, Centralbl. f. Laryngologie 1903, S. 201, Ref. Cit. CHIARI, v. HACKER.
NÉLATON siehe J. F. MALGAIGNE, Léon le Fort, Manuel de médecine opératoire, 8 Ed., Paris 1874, cit. BARACZ.
NIEHUES, Zentralbl. f. Chir. 1903, Nr 31.
NAWAKOWSKI, Beitrag zur Tracheoplastik, Arch. f. klin. Chir., Bd. 90, 1909.
PHOTIADÈS et LARDY, Revue méd. de la Suisse Romande, 1893.
SCHIMMELBUSCH, 22. Chirurgen-Congress, Berlin 1893.
SCHMIEDEN, 40. Chirurgen-Congress, Berlin 1911, S. 101.
VAN STOCKUM, Resektion der Trachea, Holländ. Gesellsch. f. Chir., Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911, Nr. 29.
THOST, Die Verengerungen der oberen Luftwege u. s. w., Wiesbaden 1911, Cit. CHIARI.
TROELL, Allm. Svenska Läkartidn. 1916, Nr. 50.

Stockholm 1917. P. A. Norstedt & Söner.

NORD. MED. ARKIV. Afd. I. (Kirurgi.) Bd 50. Häft. 2. N:r 6.

(Aus dem Röntgeninstitut des Serafimerlazaretts. Vorsteher: Prof. G. FORSSELL.)

Zwei Fälle von röntgenologisch diagnostizierten intrakranialen Neubildungen.

Von

Dr. S. STRÖM.
Assistent der Röntgenabteilung des Serafimerlazaretts.

Die intrakranialen Tumoren bieten bekanntlich, sofern sie nicht auf die Knochen des Schädels übergegriffen haben, im allgemeinen keine Möglichkeit für eine röntgenologische Lokaldiagnose, da diese, in den meisten Fällen Weichteiltumoren, keine derartige Dichtigkeit haben, dass sie sich von denjenigen Knochen des Schädels abheben können, durch die bei der photographischen Aufnahme hindurch exponiert werden muss. Ausser eventuell vorhandenen Symptomen von gesteigertem Gehirndruck, röntgenologisch wahrnehmbar durch verminderten Kalkgehalt an der Schädelbasis, der besonders innerhalb der Sella turcica hervortritt, ergibt daher oft die röntgenologische Untersuchung bei Fällen von interkranialen Tumoren keine wesentlicheren Resultate. Ein paar Fälle von kalkhaltigen intrakranialen Tumoren, die in der Röntgenabteilung des Serafimerlazaretts zur Untersuchung gekommen sind, dürften daher auf Grund ihrer Seltenheit wert sein der Röntgenliteratur einverleibt zu werden.

Der eine dieser Fälle war für Operation zugänglich, es handelte sich hier um ein Psammom in der Dura mater. Eine Operation wurde mit gutem Resultat ausgeführt. Die Krankengeschichte dieses Falles ist kurz folgende:

Fräulein A. H., Bäckerin. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Im Alter von 15 Jahren soll die Patientin einen gelinden Fusstritt oben auf den Kopf erhalten haben, an welcher Seite erinnert sie sich nicht, wobei eine kleinere Kontusionswunde entstand. Sonst ist sie keinem Trauma am Schädel ausgesetzt gewesen. Sie wurde 1908 eine kürzere Zeit wegen eines Magenleidens im Serafimerlazarett behandelt, ist im übrigen aber gesund gewesen.

Im Jahre 1912 bekam die Patientin zum ersten Mal bei der Arbeit in einer warmen Bäckerei einen Anfall, wobei sie das Bewusstsein verlor. Sie soll dabei aufgeschrieen, starr um sich gesehen und einen Krampf im linken Bein bekommen haben. Die Patientin hatte seitdem vom Frühjahr bis zum Herbst 1912 recht häufige Anfälle mit Pausen von 14 Tagen bis 8 Wochen. Die Anfälle dauerten 10 bis 45 Minuten. Im Frühjahr 1913 fingen die Anfälle wiederum an und dauerten bis gegen den Herbst fort, waren aber nicht so häufig. Im Februar 1914 hatte sie wieder Anfälle, war aber dann bis Dezember 1915 frei davon, wo sich abermals ein gelinder Anfall einstellte. Von Anfang Februar bis April 1916 hatte die Patientin 3 Anfälle von dem gewöhnlichen Typ, obgleich etwas schlimmer und insofern von den andern abweichend, als sie den Krampf im linken Bein fühlte, ehe die Bewusstlosigkeit eintrat. Es schien ihr auch, als ob das linke Bein an der Aussenseite des Oberschenkels gefühllos gewesen sei.

Die Patientin konsultierte zum ersten Mal 1912 Dr. RYSTEDT in Stockholm und wurde da zur Untersuchung in die Röntgenabteilung des Serafimerlazaretts gesandt. Hierbei zeigten die Platten in der rechten Parietalregion einen knochendichten, gut begrenzten Schatten, der in bitemporaler Projektion gerundet, in sagittaler mehr länglich oval war und anscheinend hart am Schädeldach lag. Das Gutachten lautete (siehe Fig. I und II).

Fräulein A. H., Archivnummer Ct. S. 252.

3. XII. 1912. Knochendichte Neubildung ungefähr von der Grösse einer Haselnuss, die am os parietale unmittelbar oberhalb der Sutura parietooccipitalis und zwar einen halben cm oberhalb und einen halben cm hinter dem Indicator liegt. Es wurde an dieser Stelle ein Indicator auf der Haut mit Lapis angebracht.

FORSSELL.

Mit Rücksicht auf die Lage der sichtbaren kalkdichten Bildung schien es wahrscheinlich, dass diese die Anfälle der Patientin, die den Jacksontyp trugen, verursachten. Da die Patientin zu einer Operation nicht geneigt war, und da die Krankheit sich als ziemlich stationär erwiesen hatte, so schien ein unmittelbarer Eingriff nicht notwendig zu sein. Den 13. IV. 1916 schickte Dr. R. die Patientin zu erneuter Untersuchung in das Serafimerlazarett. Der Röntgenbefund war in der Hauptsache derselbe wie das vorige Mal.

Es wurde folgendes Gutachten abgegeben: Die dicht oberhalb der hinteren Schädelgrube gelegene haselnussgrosse Verkalkung zeigt dasselbe Aussehen und dieselbe Lage wie bei der Photographie vom 3. XII. 12; möglicherweise ist eine schmale, verdünnte Zone in benachbarten Knochen auf dem Seitenbild markierter als zuvor. Die Form und Lage der Verkalkung auf dem Frontalbild deuten auf die Möglichkeit einer Lage innerhalb der Theca cranii; ist dies der Fall, so besteht sie wahrscheinlich aus einem Psammom in der Dura.

STRÖM.

Die Patientin war nun bereit, sich einer Operation zu unterziehen und wurde am 22. V. 1916 in das Maria Krankenhaus in Stockholm aufgenommen.

Aus dem Krankenhausjournal wird folgendes angeführt: Das allgemeine Befinden gut, Temperatur afebril.

Lungen ohne Befund. *Herz:* Systolisches Blasegeräusch, am stärksten über der Mitralis. *Harn* ohne Befund. *Patellarreflexe* normal, nicht stärker auf der linken als auf der rechten Seite. Keine nachweisbaren Sensibilitätsstörungen: ungewisse Überempfindlichkeit an der Aussenseite des linken Oberschenkels. *Von den Augenboden* nichts Abnormes. Nirgends auf dem Kopf Anzeichen von dem früheren Trauma, keine abnorme oder asymmetrische Unebenheiten palpabel.

Den 2. VI. wurde bei erneuter Röntgenuntersuchung eine nähere Bestimmung der Lage der Verkalkung gemacht. Bei Durchleuchtung wurde mit Hülfe von Orthodiagraphie mit dem Trochoskop ein Indikator mit Lapis gerade über der Verkalkung angebracht. Darauf wurden mit dem Kopf in der gleichen Lage doppelte Exponierungen auf derselben Platte mit abgemessener Verschiebung der Röntgenröhre und abgemessenem Antikathodenabstand vorgenommen. Hierbei erhielt man einen

deutlichen, doppelten Schatten der Verkalkung, und mit Hülfe einer einfachen Gleichung konnte darauf der Abstand der Verkalkung von dem lichtempfindlichen Häutchen der Platte ausgerechnet werden. Der Abstand der Platte bis zur Oberseite der Kassette und die approximativ abgeschätzte Dicke der Kopfschwarte sowie des Schädeldaches wurde von dem durch die Gleichung gefundenen Abstand der Verkalkung bis zur Platte abgezogen. Hierdurch liess sich feststellen, dass die Verkalkung nahe an der Innenseite des Schädeldaches lag.

Die *Operation* wurde den 13. VI. vom Oberarzt. Dr. E. KEY, ausgeführt: Es wurde ein Lappenschnitt gemacht, der das bei der Röntgenuntersuchung durch den Indikator gekennzeichnete Gebiet des Tumors umfasste. Als der Lappen nach Durchschneidung des Knochens aufgeklappt wurde, fand man die Dura im unteren Teil desselben mit dem Knochen verwachsen, und als man sie loslöste, fand man einen abgeplatteten, haselnussgrossen Tumor, der am Knochen festgewachsen war. Die Dura sass zum Teil so fest am Tumor, dass sie losgeschnitten werden musste. Hierdurch entstand ein rundes Loch in der Dura. Die Ränder im Loche der Dura wurden weggeschnitten, worauf der Defekt etwa talergross war. Im Gehirn war eine deutliche Impression von dem Tumor vorhanden, im übrigen war es unverletzt.

Eine kleinere Meningealvene war mit dem Tumor verwachsen und musste ligiert werden. Die intrakraniale Operation wurde in Hochlage des Kopfes ausgeführt. Der Tumor mass nahezu 20 mm in der Länge und 8 mm in der Höhe. Er wurde mit dem benachbarten Knochen aus dem aufgeklappten Lappen in einem Umfang von 1,7 × 2,3 cm weggeschnitten. Hierbei barst der noch übrige Teil des Knochenlappen in zwei Stücke. Der Lappen wurde wiederzusammengelegt und exakt genäht.

D. 23. VI. war die Patientin geheilt. Pulsation an der Stelle des Knochendefektes aber keine Protrusion.

Path. anat. Diagnose: Fibroma psammosum.

(Prof. G. HEDRÉN.)

Nachuntersuchung d. 3. XI. 1917. Nach der Operation hat die Pat. keinen epileptischen Anfall gehabt. Nach Überanstrengung ist sie ein paar Mal von leichtem Schwindel ergriffen worden, wobei sie im linken Bein Mattigkeit gespürt

hat. Sie hat nie wieder das Bewusstsein verloren. Den ganzen Sommer Wohlbefinden.

Im allgemeinen dürften die Psammome ziemlich kalkhaltig sein und sich daher gut gegen die Knochen des Schädels abheben. Ich habe ein im pathologischen Museum des Karolinischen Instituts befindliches Präparat eines ungefähr ebenso grossen Psammoms im Tentorium cerebelli, freilich in einen skelettierten Schädel eingelegt, photographiert, und dieses gab einen sehr guten Kontrast gegen den in der Occipitalregion dichten Knochen.

Nach der geringen Anzahl Fälle, die in den letzten Jahren in der Röntgenabteilung des Serafimerlazaretts zur Untersuchung gekommen sind, zu urteilen, sind kalkhaltige intrakraniale Neubildungen recht selten. Es kann daher von Interesse sein, in diesem Zusammenhang einen Fall zu erwähnen, der freilich nicht durch Autopsie seiner Natur nach bekannt geworden ist, der aber klinisch das Bild eines progredierenden Tumor cerebri darbot. Ich gebe hiermit die Krankengeschichte nach dem in der Nervenklinik geführten Journal sowie das Resultat der Röntgenuntersuchung wieder.

Nr. 37, 1914, Nickanor Persson, 39 Jahre alt. Den 13. Mai 1914 aufgenommen, den 27. Mai als ungebessert entlassen.

Diagnose: Tumor cerebri.

Journal geführt von WIDMARK.

Anamnese: Hereditär nichts von Interesse. Der Vater lebt und ist gesund. Die Mutter an der Schwindsucht gestorben. Von drei Geschwistern sind zwei gesund. Eine Schwester an Lungenschwindsucht gestorben. Der Pat. ist unverheiratet. Die hygienischen Verhältnisse scheinen im allgemeinen befriedigend gewesen zu sein. Der Pat. hat in den letzten fünfzehn Jahren nicht im Übermass Spirituosen zu sich genommen. Venerische Infektion wird auf das bestimmteste verneint.

Der Pat. ist in den Jugendjahren immer gesund gewesen. Vor 6 Jahren bekam er plötzlich bei der Arbeit einen roten Schimmer vor dem rechten Auge. Nach einigen Tagen stellten sich Schmerzen im Auge und im rechten Teil des Hinterkopfes ein. Ein konsultierter Arzt verordnete braune Tropfen zum Einträufeln in das Auge. Die Kopfschmerzen dauerten indessen etwa einen Monat an. Sie waren während der Nacht am heftigsten und oft von Erbrechen begleitet. Nachdem diese

Beschwerden vorübergegangen waren schien es dem Patienten, als ob er auf dem rechten Auge schlechter sähe als zuvor. Er hat auch bemerkt, dass die Pupille des rechten Auges immer gross blieb und sich im Sonnenlicht nicht verkleinerte. Hiernach war der Pat. bis zu Weihnachten 1913 völlig gesund. (Zwischendurch jedoch Kopfschmerzen.) Er war während dieser Zeit bei den Eisenbahnanlagen an der Reichsgrenze im Norden beschäftigt. Seine Wohnung war besonders feucht und kalt. Er erkältete sich oft. Häufig stellten sich Kopfschmerzen im linken Teil der Stirn, gleich oberhalb der Augenbraue, ein. Die Schmerzen waren während der Nacht und gegen Morgen am heftigsten. Er bemerkte Flimmern und Zittern vor dem linken Auge, dieses war nicht so beweglich wie früher, und er fing an, doppelt zu sehen. Gleichzeitig Taubheit und Sausen im linken Ohr und zuweilen leichter Schwindel. Einige Zeit darauf traten Zuckungen in der linken Gesichtshälfte auf. Der Pat. hat keine Zuckungen in der übrigen Körpermuskulatur gehabt. Kein Erbrechen. Ende April verletzte der Pat. das linke Auge, weshalb er einen Arzt aufsuchte, der ihm empfahl, sich hierher zu wenden. Der Pat. wurde den 13. Mai 1914 hier aufgenommen.

Befund den 22. Mai 1914:

Körperbau normal und proportioniert. Normaler Knochenbau. Körperfülle und Muskulatur ohne Befund. Das Sensorium frei. Pat. macht einen wachen Eindruck und seine Beobachtungsfähigkeit ist nicht eingeschränkt. Er hat heftige Kopfschmerzen, die er wie ein Band um den Kopf fühlt, am stärksten über dem linken Auge und im Nacken, nach dem Hals hinunter. Die Kopfschmerzen sind nachts und gegen Morgen am stärksten. Über dem linken Auge bei Palpation etwas Empfindlichkeit. Im übrigen ist der subjektive Zustand befriedigend. Temperatur afebril. Puls 85, Wassermann neg. Von Lungen und Herz nichts zu bemerken. Wasserlassen und Harn ohne Befund. Stuhl träge.

Das Nervensystem:

a) Kranialnerven:

I. Der Geruchssinn ist auf der rechten Seite beträchtlich herabgesetzt: Auf der linken Seite eine geringe Einschränkung des Geruchssinnes wahrnehmbar.

II. An den Augenboden keine deutliche Veränderungen.

Die Sehfelder auf beiden Augen im linken oberen Quadranten eingeschränkt.

III. IV. VI. Das rechte Auge zeigt eine eingeschränkte Beweglichkeit nach oben, innen und unten. Das linke Auge nach aussen, die Pupille passiert nach dieser Seite kaum die Mittellinie. Accommodations- und Lichtreflex auf dem rechten Auge aufgehoben, auf dem linken normal. Auf dem rechten Auge gelinde Ptosis. Das Schliessen des linken Auges erschwert.

V. Das Ausbreitungsgebiet des Nervus maxillaris und der unteren Äste des Ophthalmicus haben herabgesetzte Berührungs- und Schmerzperzeption. Der Geschmackssinn an der linken Seite des vorderen Teiles der Zunge deutlich herabgesetzt.

VII. Die Muskulatur der linken Gesichtshälfte etwas schlaff. Die Stirn faltet sich ziemlich gleichmässig auf beiden Seiten.

VIII. Trommelfell ohne Befund. Die Bewegungen des weichen Gaumens normal, die Schlingbewegungen augenscheinlich aber abgeschwächt.

Vollständige Taubheit auf dem linken Ohr. Die Vestibularis durch kaltes Wasser nicht reizbar.

Auf dem rechten Ohr Gehör, bei Flüstern in einem Abstand von 6 m. *Qval.* normal mit Ausnahme davon dass der höchste Ton der Galtonpfeife nicht vernommen wird (neurit. acust. incip. sin.). Kaltwasserprobe hier wegen der omlom. und abd. Paralysen nicht ausführbar. Rotation nach rechts: keine Reaktion aus demselben Grunde. Rotation nach links: schwacher und unregelmässiger Nystagmus nach rechts. Romberg schwach pos.

IX. Schlundbewegungen etwas schwach. Die Zunge deviiert unerheblich nach links. Schlundreflexe schwach.

X. Stimmbildung ohne Befund. Der Puls etwas schnell.

Motilität und Sensibilität an den Extremitäten ohne Befund.

Der Gang mit Spuren von Ataxie. Reflexe normal.

Röntgen 14. V. 14 (siehe Fig. III und IV): Auf allen Platten ein ungefär 7 × 5 cm grosser intrakranial gelegener Schatten mit fleckiger Zeichnung, der am besten auf den Bildern hervortritt, wo die Stirn oder die rechte Seite nach der Platten angelegen hat. Auf den *Seitenbildern* wird der untere Teil dieses Schattens von dem dichten Felsenbein bedeckt, von hier aus läuft seine Kontur in einiger Entfernung von der Basis

des Craniums schräg nach vorn und nach oben, wobei sie das Dorsum sellae turcic. verdeckt, im übrigen anscheinend aber die Sella frei lässt. In der Gegend des hinteren Teiles der Fossa cranii ant. liegt die Kontur nach oben und hinten um und erreicht 9 cm oberhalb des Porus acust. int, ihren höchsten Punkt. Von hier aus geht eine ungenaue Kontur hinunter auf den hinteren Teil des Petrosum zu. Auf dem Frontalbild sieht man denselben Schatten innerhalb der rechten Hälfte des Craniums, wo er die Mittellinie nicht oder nur unerheblich überschreitet. Seine mediale Kontur verläuft ziemlich gerade in der Mittellinie hinauf zu einem Punkt 5 cm oberhalb einer Ebene durch die höchste Wölbung des Orbitalrandes, von wo die Kontur fast gerade lateral 6 cm verläuft. Seine laterale Kontur ist ungenau und zerfetzt. Hier liegt eine kalkführende Neubildung vor. FORSSELL.

Behandlung: Hg-salicyl.-Injektionen.

Wie aus einem Vergleich zwischen den Nervensymptomen des Patienten und der Lage der sichtbaren kalkhaltigen Neubildung ersichtlich ist, so stimmen dieselben nicht überein und eine Schlussfolgerung über die Ausbreitung des Tumors scheint aus den sichtbaren Verkalkungen nicht gezogen werden zu können. Wahrscheinlich ist der Tumor zum Teil nicht kalkführend gewesen, möglicherweise können auch nahe an der Schädelbasis befindliche Verkalkungen durch den dichten Knochen verborgen sein. Einige der Bahnen der Gehirnnerven sind freilich durchkreuzt, dies kann aber, wie eine Prüfung des Nervenstatus zeigt, in diesem Fall keine grössere Rolle spielen.

Die Neubildung innerhalb des Gehirns schien, nach dem Röntgenbild und der Nervenuntersuchung zu urteilen, eine so grosse Ausbreitung zu haben, dass ein operativer Eingriff nicht in Frage kommen konnte. Leider konnte der Patient nach dem Tode auch nicht seziert werden, so dass eine pathologisch-anatomische Untersuchung, die in diesem Fall von grossem Interesse gewesen wäre, fehlt.

Betreffs des Vorkommens von Verkalkungen in intrakranialen Neubildungen werde ich, in Übereinstimmung mit den grösseren pathologisch-anatomischen Lehrbüchern und dem Aufsatz SCHÜLLERS in der Med. klin. Wochenschrift 1913, in diesem Zusammenhang ein kurzes Résumé geben.

Unter normalen Verhältnissen kommen Verkalkungen in der

Glandula pinealis und dem Plexus chorioidei, Concretionen in Pacchionischen Granulationen und Knochenneubildungen in der Falx cerebri vor. Kleine Kalkherde kommen in Ganglienzellen in encephalitischen Herden, z. B. in poliomyelitischen Entzündungsherden vor. Grössere Kalkherde finden sich in ausgeheilten encephalitischen oder Erweichungsherden und Gehirnabszessen (aber nicht in Blutungsherden).

Konglomerattuberkeln im Gehirn verkalken selten und schmelzen selten, erleiden aber im Innern eine Erweichung. Gliome sind oft der Sitz von Blutungen, diese scheinen aber im Gehirn keine Tendenz zu Verkalkung sondern mehr zu Malacia zu haben, wenigstens wird in den Handbüchern Verkalkung in Gliomen nicht erwähnt. Die von den Knochen des Schädels oder von der Dura ausgehenden Sarkome, die in jedem Fall, sofern sie kalkführend sind, destruierend auf die Knochen des Schädels übergreifen, interessieren uns in diesem Zusammenhang nicht. Die Endotheliome sind die Tumoren, die am häufigsten Kalk zu enthalten scheinen. Sie können die Grundlage für eine Form von Psammom mit einem eigenartigen histologischen Bild sein. Diese können gänseei- bis apfelgross werden, treten multipel unter klinischen Symptomen von Gehirntumor auf, durchbrechen die Dura, den Schädel und die Kopfschwarte.

Psammofibrome wiederum sind unbedeutende, kleine Geschwülste, die vom basalen Periost und der Dura ausgehen, lobiert und papillär werden können, gewöhnlich aber klein bleiben. Sie verursachen oft keine Gehirnsymptome und können zufällige Befunde bei einer Sektion sein. Schliesslich sind noch Teratome zu erwähnen, welche Zähne und Skelettteile sowie die meisten anderen Arten von Geweben enthalten können. Teratome hat man in der Hypophyse, der Glandula pinealis und im dritten Ventrikel gefunden.

Zum Schluss noch ein paar Worte über die bisher röntgenologisch beobachteten intrakranialen Kalkbildungen. Ich folge hierbei SCHÜLLERS Darlegung in der Wiener klinischen Wochenschrift 1913. Der gewöhnlichste röntgenologische Befund von intrakranialer Verkalkung ist eine solche in der Glandula pinealis. Der Schatten liegt 4,5 cm oberhalb und 1 cm hinter der Ebene des äusseren Gehörganges in der Medianlinie des Schädels und hat meistens die Grösse einer Erbse. Die diagnostische Bedeutung, den erwähnten Schatten

nachzuweisen, liegt nach SCHÜLLERS Meinung darin, dass eine Dislokation desselben nach der einen Seite hin als Stütze für die Annahme eines schrumpfenden oder verengernden Prozesses aufgefasst werden kann. Die Verkalkung kommt vor, ohne dass ihr an und für sich pathologische Bedeutung beigemessen werden kann.

Verkalkungen in atheromatösen Gehirngefässen sind bisher nicht röntgenologisch nachgewiesen worden. Dagegen Verkalkungen in Pacchionischen Granulationen, in Hypophysentumoren und Endotheliomen, ferner Osteome in der Falx cerebri, Kalkherde in Narben von traumatischen Erweichungen und Abszessen wie auch in den Wänden von Cysten und Aneurysmen, Verkalkungen in Cysticercen und endlich bei einer grösseren Anzahl Epileptiker.

Die praktische Bedeutung des Nachweises pathologischer Verkalkungsherde dürfte durch die hiermit veröffentlichten zwei Fälle recht gut illustriert werden. In dem einen Fall ist eine bestimmte Lokalisation der Neubildung möglich gewesen, demzufolge eine operative Beseitigung ausgeführt werden konnte, in dem anderen hat eine solche Lokalisation lediglich durch Beurteilung der Lage der sichtbaren Verkalkungen nicht gemacht werden können. Die Neubildung scheint, nach der Lage der Verkalkungen zu urteilen, ihre Ausbreitung in Gehirnteilen gehabt zu haben, die nicht durch Herdsymptome für neurologische Lokaldiagnose zugänglich sind, und gleichzeitig eine grössere Ausbreitung als durch die röntgenologisch sichtbaren Verkalkungen angegeben wurde. Im allgemeinen dürfte man sagen können, dass der Befund pathologischer Verkalkungen, mit den neurologischen Symptomen zusammengestellt eine gute Stütze für die Lokaldiagnose intrakranialer Neubildungen gewährt.

Stockholm 1917. P. A. Norstedt & Söner.

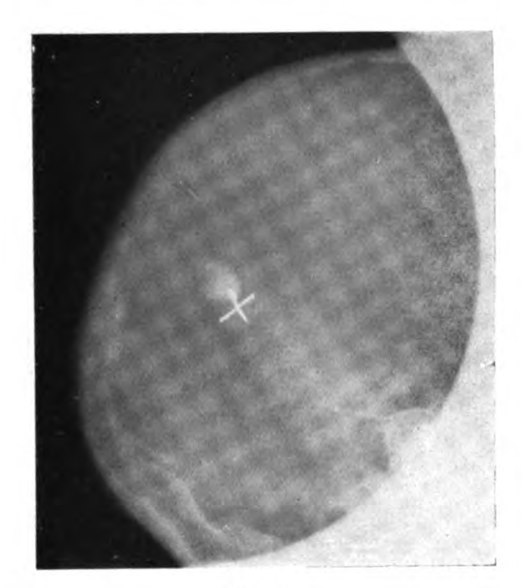


Fig. I.

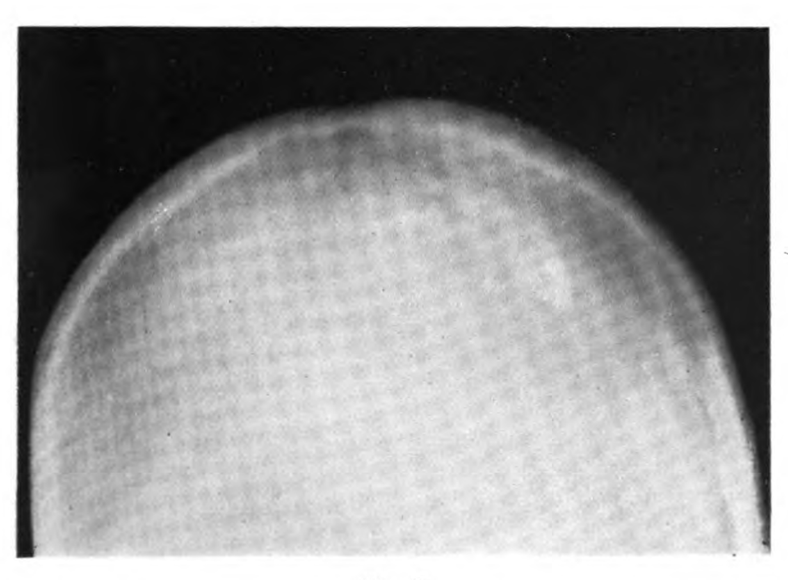


Fig. II.



Fig. III.

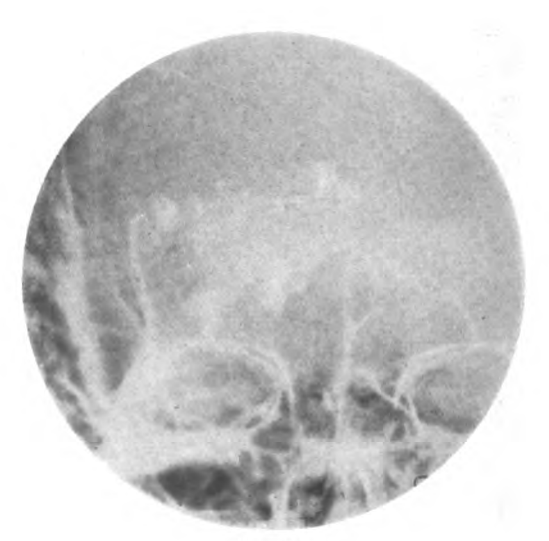


Fig. IV.

NORD. MED. ARKIV, Afd. I. (Kirurgi.) Bd. 50. Häft. 2. N:r 7.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Allgemeinen und des Sahlgrenschen Krankenhauses in Gothenburg.
Chefarzt: Prof. Dr. K. DAHLGREN.)

Über primäre Sarkome im Omentum majus.

Eine Durchmusterung und Zusammenstellung der Literatur.

Von

STEN VON STAPELMOHR,
Assistenzarzt.

Einleitung.

Aus Anlass eines in der hiesigen chirurgischen Abteilung beobachteten Falles von primärem Sarkom im Ligamentum gastrocolicum habe ich mich mit Studien der diesbezüglichen Literatur beschäftigt und gefunden, dass primäre Geschwülste im Oment überhaupt selten sind. Die grossen Handbücher von BRUNS-GARRÉ-KÜTTNER,[18] LE DENTU-DELBET[35] und ALBUTT-ROLLESTON[1] behandeln die Omenttumoren nicht einzeln sondern führen sie unter Peritoneal- oder Mesenterialtumoren an. Doch fehlt es auch nicht an Spezialarbeiten über die Tumoren im Oment.

Die grössten Zusammenstellungen sind vom Jahr 1913, von MONNIER[112] und von LOSINSKI.[87] Nun könnte es als überflüssig erscheinen, dass schon so bald nach den Arbeiten dieser Verfasser eine neue Zusammenstellung veröffentlicht wird, und ich ging bereits mit dem Gedanken um, dieselbe zu unterlassen. Als ich aber bei weiterem Literaturstudium mit dem Gegenstand mehr und mehr vertraut wurde, fand ich, dass in MONNIERS Arbeit unzweifelhaft Fälle aufgenommen worden sind,

die nicht als primäre Omentsarkome angesehen werden können (hierüber in den »Anmerkungen» der Literaturkasuistik weiterhin und in den Anmerkungen zu Fall A, B, D, E, F, L, M und P auf S. 11—18) und andererseits fehlten Fälle, die in anderen Zusammenstellungen mitgeteilt worden waren (beispielsweise von BONAMY.[10]) Und da LOSINSKIS Arbeit auf russisch herausgegeben und infolgedessen schwer zugänglich ist, war ich der Meinung, dass eine neue vollständige Zusammenstellung von Wert sein könnte.

Die Hauptzüge der Entwicklungsgeschichte, Anatomie und Histologie des Oments.

Um den Begriff Omentum majus einigermassen zu fixieren, so behandle ich hier zunächst in der Hauptsache *Entwicklungsgeschichte*, *Anatomie* und *Histologie* desselben; in Bezug auf die Embryologie folge ich BROMANS Lehrbuch[16], weil dieser der Erforschung der Entwicklung der Bursa omentalis eine grosse erläuternde Arbeit gewidmet hat.

Wenn die Embryonalentwicklung das Stadium erreicht hat, wo sich von den Mesodermsträngen zu beiden Seiten des Medullarrohres ein medialer, segmentierter Teil, das Ursegment, und ein lateraler, unsegmentierter Teil abtrennen, tritt die erste Körperhöhlen- oder Cölombildung auf. »In dem Innern der lateralen Mesodermplatte tritt nämlich eine Spalte auf, die wir intraembryonales Cölom nennen, welche Spalte die Mesodermplatte in ein äusseres, parietales Blatt, und ein inneres, viscerales Blatt trennt. Die das Cölom begrenzenden Zellen behalten ihre epitheliale Anordnung bei, werden aber allmählich ausgedehnt und dünner und wandeln sich so in das seröse Endothel der Körperhöhlen um. Durch die genannten Mesodermspalten werden Herz und Embryonaldarm von den lateralen Körperwänden isoliert. Dorsal- und ventralwärts bleiben sie dagegen mit den Körperwänden in Verbindung durch Gewebebrücken, die wir Mesenterien nennen. — Im Mesenterium entstehen so taschenähnliche sogenannte Cölomrecesse, welche die Aufgaben haben, andere im Mesenterium sich entwickelnde Organe (Lungen, Leber, Pankreas und Milz) von dem Digestionskanal relativ frei zu machen. An der rechten und linken Seite entsteht je ein die mesodermalen

Lungenanlagen vom Digestionskanal isolierender Recessus pneumatico-entericus. Kaudalwärts von diesen auf der rechten Seite entstehen zwei bedeutende taschenförmige Recesse, von welchen der eine ventralwärts vordringt und die Leber vom Digestionskanal isoliert, der andere dorsalwärts gerichtet wird und die Pankreasanlage und die Milzanlage vom Digestionskanal trennt. Da der Recessus pneumatico-entericus sinister frühzeitig zugrunde geht, persistieren nur die drei genannten rechtsseitigen Recesse. Die Eingangsöffnungen dieser drei Recesse liegen einander von Anfang an recht nahe; sie verschmelzen später zu einer einzigen Tasche mit einer einzigen Eingangsöffnung. Der grösste Teil dieser grossen Tasche stellt die Anlage der Bursa omentalis dar; und ist die gemeinsame Eingangsöffnung das Foramen Winslowi. Durch die Lageveränderungen des embryonalen Magens wird die Form und Lage der Bursa omentalis nicht unbeträchtlich beeinflusst. Durch die Rotation wird die dorsalwärts vom Magen gelegene Partie der Bursa omentalis auf Kosten der ventralwärts von ihm gelegenen Bursapartie vergrössert. Bei der Kaudalwärtsverschiebung und Querlagerung wird die früher dorsale Wandpartie des Magens kaudalwärts gerichtet. Die früher rein dorsalwärts vom Magen gelegene Bursapartie kommt hierbei mehr an die kaudale Magenseite zu liegen. Die in der Nähe der Curvatura major ventriculi gelegene Wandpartie der Bursa omenti majoris fängt später an stark zu wachsen; sie verlängert sich hierbei kaudalwärts vom Magen, das eigentliche Omentum majus bildend. Dieses ist zuerst von einem lockeren, schwammigen Bau mit grossen Lymphräumen, wird jedoch in späteren Embryonalstadien membranös. Während der letzten Embryonalmonate wird das grosse Netz beträchtlich vergrössert und kommt mehr und mehr zwischen die ventrale Bauchwand und die Därme zu liegen. Die Bursa omentalis wird auch entsprechend vergrössert. Im dritten und vierten Embryonalmonat verwächst die dorsale Wandpartie der Bursa omentalis mit der dorsalen Bauchwand, und diese Verwachsung erreicht später die Ausgangsstelle des Mesocolon transversum und setzt sich jetzt auf dieses fort und verwächst auch mit dem Colon transversum selbst; und später im extrauterinen Leben finden Verwachsungen zwischen den beiden Wänden des Omentum majus unter sich statt.» (BROMAN.)

In der soeben geschilderten Weise entsteht das definitive Aussehen der Bursa omentalis und des Omentum majus. Dieses ist demnach aus dem dorsalen Mesenteriums des Magens durch den von rechts ausgehenden Cölomrecess gebildet.

Beim erwachsenen Menschen zeigen sich die hierhergehörenden diesbezüglichen Verhältnisse in kurzen Zügen wie folgt: Nachdem das Peritoneum die Vorder- und Hinterseiten des Magens bekleidet hat, setzen sich die beiden Blätter desselben als eine einzige Bildung von der Curvatura major ventriculi bis zur vorderen Seite des Colon transversum fort das embryonal 2-blättrige Ligamentum gastrocolicum bildend, und hier in das vor dem Dünndarm liegende Omentum majus übergehend. Da, wie oben erwähnt, der im Omentum majus embryonal liegende Teil der Bursa omentalis durch Zusammenwachsen ihrer vorderen und hinteren Wand verschwindet, ist das Omentum majus unterhalb des Colon transversum von 4 Peritonealblättern gebildet, von welchen die beiden hinteren oberhalb des Colon transversum nach rückwärts abbiegen und, mit dem Mesocolon transversum verklebt, die hintere Wand der Bursa omentalis bilden.

Soll nun das *Ligamentum gastrocolicum* als oberer Teil des Omentum majus betrachtet und dieses also als bei der Curvatura major ventriculi beginnend angesehen werden, oder soll das Omentum majus als am Colon transversum beginnend angesehen und das Ligamentum gastrocolicum als eine besondere anatomische Bildung aufgefasst werden? Freilich sagt CORNING in seinem »Lehrbuch der topographischen Anatomie» auf Seite 435: »Die vordere Wand der Bursa omentalis wird — — — durch die dorsale Wandung des Magens und die von der Curvatura major zum Colon transversum verlaufende, mit letzterem verwachsene Peritonealduplikatur (Lig. gastrocolicum) gebildet, welche sich nach unten in das Omentum majus fortsetzt.» Da es aber auf Seite 484 heisst: »Links liegt ein Teil der vorderen Magenfläche, die unten in der Curvatura major ihren Abschluss findet. Von der letzteren hängt das Omentum majus, schürzenförmig die Dünndarmschlingen bedeckend, nach abwärts», so scheint auch hier das Omentum majus als an der Curvatura major beginnend angenommen zu werden; eine Ansicht, die auch in den anatomischen Lehrbüchern und Atlanten von RAUBER, JOESSEL, SPALTEHOLZ und TOLDT vertreten ist. Mit Rücksicht auf die Entwicklung sind ja das Ligamentum gastro-

colicum und das Omentum majus dieselbe Bildung, nur, wie oben erwähnt, mit dem Unterschied, dass ersteres 2-blättrig, letzteres 4-blättrig ist. In dieser Arbeit wird auch das Ligamentum gastrocolicum als der obere Teil des Omentum majus angesehen. Eine Stütze für diese Auffassung gewähren die Fälle, wo die beiden vorderen und die beiden hinteren Omentblätter nicht zusammengewachsen sind, sondern die Bursa omentalis in ihrem ganzen Umfang auch in ihrem unteren Fortsatz offen steht; hier findet sich also kein eigentliches Ligamentum gastrocolicum, sofern man nicht in diesen Fällen das ganze Oment als ein derartiges Ligament ansehen wollte. Diese anatomische »Missbildung« finden wir in Fall 20 (siehe Seite 38 und 39).

Man kann nun in Frage stellen, ob der Teil des dorsalen Mesogastriums, der sich von der vorderen oberen Seite des Colon transversum aufwärts-rückwärts auf die hintere Bauchwand zu, die hintere Wand der Bursa omentalis bildend, fortsetzt, und mit dem Mesocolon transversum zusammengewachsen ist, gleichfalls als zum Omentum majus gehörend angesehen werden muss. Trotz ihres einheitlichen Ursprunges wird er in den anatomischen Lehrbüchern doch nicht zum Netz gerechnet, das sich ja durch seine freie Lage kennzeichnet. LEXER[83] hat 1900 die besagte hintere Wand der Bursa omentalis als eine der hauptsächlichen Stellen für fötale Inklusionen und teratoide Mischgeschwülste in der Bauchhöhle angeführt; und LOHFELDT[86] stellt 1909 in seiner Arbeit »Über primäre Geschwülste der Bursa omentalis« 3 Fälle von primärem Sarkom (FRAENKEL-KAUFMANNS und LOHFELDTS II. und III. Fall) zusammen, die von fraglicher Partie ausgegangen sind und somit mit Rücksicht auf den Ausgangspunkt den Omentsarkomen nahe stehen. In FRAENKEL-KAUFMANNS Fall handelte es sich um ein teilweise *cystöses Myxosarkom*, welches das ganze Omentum majus in eine Tumormasse verwandelt hatte, deren eigentlicher Ausgangspunkt die hintere Wand der Bursa omentalis war; Geschwulstknoten waren über der Serosafläche benachbarter Organe verbreitet. LOHFELDTS Fall II zeigte das Bild eines *gemischten Spindel-Rundzellensarkomes* ohne Zeichen von Metastasierung; und bei der Sektion seines III. Falles fand man ein *cystisches Spindelzellensarkom*, das nach vorwärts gewachsen war und die hintere Magenwand arrodiert hatte, so dass hier Perforation in den Tumor hinein entstanden war; auch hier

keine Zeichen von Metastasen. Die Diagnose war in keinem der Fälle bei Lebzeiten gestellt worden.

Histologisch erweist sich das Oment hauptsächlich als aus einem Netzwerk von dickeren und dünneren Bindegewebsbalken mit elastischen Fäden bestehen. Die freie Fläche trägt eine einfache Schicht polygonale platte, membranartige Zellelemente, die von manchen Verfassern Epithelzellen (STÖHR, RANVIER), von anderen Endothelzellen (RIBBERT [116], BORST [12]) genannt werden. Das Oment ist sehr gefässreich, mit Gefässen die in zwei Schichten angeordnet sind, einem Gefässnetz in den beiden ventralen und einem in den beiden dorsalen Blättern ohne gemeinschaftliche Verbindung, was auf die Bildung des Oments hindeutet. Längs der Gefässe findet sich eine grössere oder kleinere Anhäufung von Fett nebst lymphoiden Zellen und Lymphbanen, diese jedoch bei Erwachsenen viel spärlicher als bei Föten (MANN [90]).

Einteilung der primären Geschwülste im Oment.

Die *primären Geschwulstbildungen* im Omentum majus kommen im grossen ganzen selten vor. MONNIER teilt sie ein in:

I. Die cystischen Geschwülste:
1) Netzcysten lymphatischen und traumatischen Ursprungs;
2) Echinococcuscysten;
3) Dermoidcysten.

II. Die soliden Geschwülste:
1) Lipome;
2) Fibrome;
3) Sarkome;
4) Karcinome.

Diesen könnten noch hinzugefügt werden *Rabdomyoblastome* (CONFORTI).[1]) *Hypernephrome* und *Myxome*. S. JOHANSSON [73] hat nämlich 1913 einen Fall von Hypernephrom veröffentlicht; und SALIN und QUENSEL [121] haben 1895 einen Fall von Myxom im Omentum majus mitgeteilt. Die beiden letzteren Fälle sind jeder für sich wahrscheinlich einzig in ihrer Art und werden daher hier verkürzt wiedergegeben:

[1]) Siehe Seite 16 Fall M.

47-jährige Frau (JOHANSSON), die gesund gewesen war bis einigen Wochen vor der Aufnahme, seit welches Zeit sie abgemagert war und den Appetit verloren hatte. Gleichzeitig hatte sie bemerkt, dass der Bauch an Umfang zugenommen hatte. Bei der Aufnahme in die gynäkologische Klinik des Seraphimerlazarettes in Stockholm war sie mager aber nicht kachektisch, der Bauch aufgetrieben; Dämpfung in den Seiten; in der Nabelgegend fühlte man eine ungefähr doppelt faustgrosse, feste, höckerige Geschwulst, die bei Palpation im Bauche ballotierte: Die *Diagnose* wurde auf Omentgeschwulst (wahrscheinlich bösartig) gestellt. Bei der *Laparotomie* (Prof. SALIN) fand man in der Bauchhöhle eine reichliche Menge klarer, bernsteingelber Flüssigkeit; die Geschwulst stellte sich als beweglich und von dem Oment zwischen der Curvatura major des Magens und dem Colon transversum ausgehend heraus; sie war fast kindskopfgross, die Oberfläche höckerig, cystenähnlich. Nirgends palpable Drüsen. Resektion des Oments, wobei die Geschwulst weit entfernt wurde mit Ausnahme einer Stelle, wo sie an der Magenwand in pfennigstückgrossem Umfang adhärent war; diese Stelle wurde bis auf die Schleimhaut excidiert, worauf die Muskelränder vernäht wurden. Bauchnaht. — — — Die Patientin wurde am 16. Tage geheilt entlassen und war zwei Jahre nach der Operation andauernd gesund, ohne Zeichen von Rezidiv. Der *Tumor* war weich und kleinhöckerig; an seinem oberen Teil war das Oment befestigt. Der Schnitt von braunroter Farbe mit grauweissen, reiskorngrossen Flecken. Die mikroskopische Diagnose wurde auf *Hypernephroide Geschwulst* gestellt.

56-jährige Frau (SALIN-QUENSEL), die seit gleich nach Weihnachten 1894 im Bauch eine Geschwulst bemerkt hatte, welche anfänglich etwas an Grösse wechselte, die aber während der letzten 6 Wochen vor ihrer Aufnahme — den 27. VI. 1895 — in die gynäkologische Klinik von Sabbatsberg in Stockholm stetig gewachsen war. Sie hatte keine eigentlichen Schmerzen gehabt, die auf die Geschwulst zurückgeführt werden konnten. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus wurde im Bauch eine Geschwulst gefühlt, die mit ihrer oberen Grenze die Nabelebene erreichte, sich abwärts bis 3 Fingerbreit von der Symphyse erstreckte und von der Breite einer Querhand war. Sie nahm mehr die linke Seite der Pat. ein, war der Form nach oval, abgeplattet, mit etwas unebenen Rändern und schien dicht unter der Haut zu liegen. Sie war verschieblich und mit der Bauchwand hebbar. Die *Diagnose* wurde auf Tumor in der Bauchwand in der linken hinteren Rectusscheide, mutmasslich Fibrosarkom, gestellt. Bei der *Laparotomie* (SALIN) fand man einen vom Oment ausgehenden und nach seiner ganzen Breite intim mit dem Colon transversum verbundenen und mit seiner vorderen Seite an die vorderen Bauchwand gewachsenen Tumor. Auf Grund der Adhärenz an dem Colon mussten 25 cm desselben nebst einem Teil der vorderen Bauchwand reseciert werden; danach Vereinigung der Darmenden durch den Murphyknopf. Die Pat. wurde 1 Monat nach der Operation als gesund entlassen.

Die Grösse des exstierpierten *Tumors* war 7 × 6 × 3 cm. Er war der Konsistenz nach fest mit ebener und glatter Schnittfläche und von grauweisser Farbe. Ungefähr mitten in dem Tumor befand sich eine etwas mehr als erbsengrosse mit einer schmierigen zerfallenden Masse gefüllte Höhlung, die sich nach aufwärts in einen schmalen etwa 3 cm. langen Fistelgang fortsetzte, der durch ein im Umkreis etwa hanfsamengrosses Loch in das Lumen des Colon transversum ausmündete. Die Schleimhaut war hier nach der Unterlage zu verschieblich, nicht verdickt oder in merklicher Weise verändert. Mikroskopisch fand man, dass die Hauptmasse des Tumors ein reines *Myxom* oder an einigen kleineren Stellen *Fibromyxom* war. Die Schleimhaut an der Perforationsmündung zeigte keine Spuren einer Geschwulstbildung; der Öffnung zunächst geringe Infiltration, im übrigen aber normal. In der Submukosa fand man in der Nähe der Perforation eine von Rundzelleninfiltration und Bindegewebsneubildung herrührende Verdickung mit nur einigen kleineren Flecken myxomähnlichen Gewebes. Die Geschwulst wurde als ein Myxom aufgefasst, dass sich während seiner Entwicklung aus dem Oment auf benachbarte Teile ausgebreitet hatte und so auf der einen Seite mit der Bauchwand verwachsen war, auf der anderen Seite die Darmwand infiltriert hatte. Hier war die Schleimhaut an einer Stelle nekrotisiert und durch die nekrotisierte Stelle waren Mikro-Organismen in den Tumor hineingekommen und hatten die erwähnte Höhlung und den Fistelgang verursacht (QUENSEL).

Da die Sarkome und die Karcinome auch cystisch sein können, halte ich folgende Einteilung für berechtigter; sie folgt ja der gewöhnlichen Einteilung der Geschwülste und ist ausserdem klinisch mehr von Bedeutung:

I. Benigne Geschwülste:

1) Cysten (welche alsdann nach MONNIER eingeteilt werden können);

2) Lipome;

3) Fibrome;

4) Myxome.

II. Maligne Geschwülste:

1) Sarkome;

2) Karcinome;

3) Rabdomyoblastome;

4) Hypernephrome.

Innerhalb jeder Gruppe sind die Geschwülste nach der Frequenz geordnet, so dass die seltensten zuletzt genannt sind.

Was soll zu den primären Omentsarkomen gerechnet werden?

Von den hier aufgezählten Geschwülsten interessieren uns nun zunächst die Sarkome. Doch muss vorerst festgestellt werden, *was zu den primären Omentsarkomen zu rechnen ist.*

Wie zuvor erwähnt wurde, ist die Oberfläche des Oments mit einer Schicht platter Zellen bedeckt, welche von manchen Verfassern als Epithelzellen, von anderen als Endothelzellen aufgefasst werden; es ist hierüber ein lebhafter Streit entstanden. BORST [12] bezeichnet »die platten Zellenanlagen, welche die serösen Höhlen, die meningealen Lymphräume, die Innenwände und Aussenflächen der Blut- und Lymphgefässe, sowie die Spalten und Lymphräume des Bindegewebes austapezieren, als Endothelien«. Er nimmt ferner an, »dass die sämtlichen Endothelien, einschliesslich der serösen, wenn sie auch genetisch nicht gleichwertig sind, eine morphologisch und funktionell gut charakterisierte Zellart darstellen; — — — und dass sie als besonders — — — modifizierte Bindegewebszellen aufzufassen sind«. »Es ist also an sich durchaus berechtigt, wenn man den von dieser besonderen Zellart gebildeten Geschwülsten einen Sonderplatz im onkologischen System bewilligt.« Für alle Tumoren, die vom Endothel ausgehen, hält BORST den Namen *Endotheliom* fest. »Die Endotheliome lassen sich je nach ihrem Ausgang von Blut- und Lymphgefässendothelien in Hämangioendotheliome und Lymphangioendotheliome einteilen. Die Gruppe der Hämangioendotheliome besitzt noch eine besondere Unterart, nämlich das Peritheliom. — — — Als dritte Hauptgruppe müsste man die Endotheliome den serösen Deckzellen (Cölomendotheliomen) an die Seite geben.« In ASCHOFFS »Pathologische Anatomie« [3] hat jedoch BORST selbst die Lymphangio- und Hämangioendotheliome als Unterabteilung zu den Sarkomen angeführt. Was »die Endotheliome der serösen Häute« anbetrifft, sagt er in demselben Buch, diesen »kommt eine besondere Stellung zu«. Manche rechnen sie zu den Sarkomen, andere zu den Karcinomen, je nach der verschiedenen Auffassung der Genese der serösen Endothelzellen. Der moderne Standpunkt scheint jedoch zu sein, dass sie epithelialer Natur sind (STÖHR, V. HANSEMANN [62], RIBBERT [116]), und dass die von ihnen ausgehenden Endotheliome zu den Karcinomen zu rechnen sind.

Gegen die Aufstellung einer selbständigen Gruppe von Endotheliomen wird u. a. angeführt, dass diese von so mannigfach verschiedener Struktur sind, dass man sich auf den blossen Namen hin keine Vorstellung über die Struktur des Tumors bilden kann, da er wie ein Karcinom, wie ein Sarkom oder wie ein Angiom (v. HANSEMANN) aussehen kann. Und in der 2:ten Auflage seiner Geschwulstlehre sagt RIBBERT: »der Umfang des Endotheliombegriffes ist ausserordentlich zusammengeschrumpft, und man muss fragen, was denn nun und ob überhaupt noch etwas übrig geblieben ist, was den Namen Endotheliom verdient».

In nachstehender Zusammenstellung sind von BORSTS Gruppe, die Endotheliome, die Hämangio- und die Lymphangioendotheliome als mit zu den Sarkomen gehörend aufgenommen worden.

Borrmanns Pseudonetztumoren.

Im Jahre 1900 lenkede BORRMANN [11] die Aufmerksamkeit auf den Unterschied zwischen primär im Oment entstandenen Geschwülsten und solchen, die sekundär vom Magen oder Colon in dasselbe hinein gewachsen waren. Er schliesst seine Abhandlung, »dass viele durch Operation entfernte und als Netzgeschwülste aufgefasste Tumoren, die in der Literatur beschrieben sind, nicht vom Netze selbst ausgegangen waren; aus den eigenen Angaben der betreffenden Autoren, dass nämlich regelmässig ein mehr oder weniger grosses Stück des Magens oder des Quercolon mitreseziert werden musste, weil hier der Tumor adhärent war, und dass zweitens die Verbindungen des Tumors mit dem Netz meist nur ganz lose, also sicher sekundär waren. — — — Ich möchte diese Geschwülste als *Pseudonetztumoren* den *wahren Netztumoren* gegenüberstellen. Diese Geschwülste können an verschiedenen Stellen ihren Ursprung nehmen, an der kleinen oder der grossen Kurvatur des Magens oder auch am Quercolon, und bei letzterem wieder entweder an der oberen oder in die Blätter der verschiedenen Abschnitte des Netzes vorschieben, in das kleine, das grosse Netz oder in das Lig. gastrocolicum».

Gegen BORRMANNS Bezeichnung Pseudonetztumoren für diese sekundär in das Oment hineinwachsenden Tumoren wendet sich JOHANSSON.[73] Er will »die Bezeichnung Pseudonetztumoren für die geschwulstähnlichen entzündlichen Prozesse, die

Epiploitiden, anwenden, in Übereinstimmung mit dem tatsächlichen Verfahren vieler Autoren, und in Analogie mit der bei Mesenterialgeschwülsten gebräuchlichen Terminologie statt dessen zwischen *primären* und *sekundären* unterscheiden.

Kritik über zuvor als primäre Omentsarkome aufgefasste Fälle.

Mehrere der in früheren Zusammenstellungen über Omentsarkome aufgenommenen Fälle können somit aus diesem Grunde nicht als sichere primäre Omentsarkome, sondern nur als *möglicherweise* vom Magen oder Darm ausgegangen aufgefasst werden. Hierzu werden die folgenden Fälle (A—F), alle bis auf Fall C (SPEIDEL) in MONNIERS Zusammenstellung aufgenommen, gerechnet.

Fall A. (CZERNY-BRAUN [33, 14] 1884—85.) 27-jähriger Mann, dessen Unterleib seit 10 Wochen langsam zugenommen hatte. Bei Laparotomie unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Netztumor mit Ascites, entleerten sich 3—4 Liter hämorrhagischen Serums; vom Colon transversum wurde ein manskopfgrosser Tumor abgelöst, der als Netztumor aufgefasst wurde. Ein Fortsatz der Geschwulst reichte bis an die grosse Kurvatur der *Pars pylorica des Magens* und schien mit derselben *fest und untrennbar verwachsen* zu sein. Ein etwa talergrosses, mit der Geschwulst verwachsenes Stück der Magenwandung wurde *excidiert.* Nach vorübergehender Verbesserung und Arbeitsvermögen trat der Tod im Rezidiv ein Jahr später ein. Mikroskopisch zeigte der Tumor den Bau eines *alveolären Sarkoms.*

Dieser Fall wird von BORRMANN »als vielleicht Magentumor gedeutet«. Doch will er die Frage unentschieden lassen, ob der Tumor von der Magenwand ausging. Auch ULLMANN [140] äussert seinen Zweifel über den Charakter des Falles als eines primären Omentsarkoms. SAMMETH [122] meint jedoch, die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um einen Magentumor handelt, sei recht gering, denn ihm scheint es unwahrscheinlich, »dass eine so grosse Geschwulst durch Exzision eines ca. talergrossen Stückes der Magenwand von ihrem primären Sitze radikal entfernt wurde«.

Fall B. (SEGOND-CAZIN [125, 26] 1893.) 48-jähriger Mann, der seit 9 Monaten bemerkte, dass der Leib rasch zu wachsen anfing. Unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Cyste, vom Pankreas oder Peritoneum ausgegangen, wurde Laparotomie gemacht, wobei man direkt auf die vordere Wand einer cystösen Bildung stiess, welche überall an der

Vorderseite von einem Omentblatt bedeckt war. 7 ½ Liter Flüssigkeit wurde entleert, worauf der Sack enukleiert wurde. Dieser war in seinem ganzen Umfang mit den Omentblättern, in welche er gleichsam eingewickelt war, verwachsen. *Gegen das Colon transversum war er besonders adhärent.* Der Pat. wurde als gesund entlassen. *Mikroskopisch* erwies sich die Cyste als ein Fibrosarkom. *Die an dem Colon transversum adhärente Partie war sarkomatös, während die Wand im übrigen aus Bindegewebe ohne Endothel bestand.*

SEGOND selbst war von der Diagnose primäre Omentgeschwulst nicht überzeugt; und der Referent des Falles im Centralbl. für Chirurgie, REICHEL (Würzburg), fügt zu seinem Referat hinzu: »Es ist vielleicht erlaubt, die Richtigkeit dieser Diagnose zu bezweifeln.» BORRMANN, SAMMETH und ULLMANN fassen den Tumor als vom Colon transversum ausgehend und sich in die beiden Omentblätter entwickelnd auf. Dieser Fall ist von MONNIER teils unter die Omentcysten (Fall CAZIN), teils zweimal unter die Omentsarkome (Fälle SEGOND) aufgenommen.

Fall C. (SPEIDEL[130] 1901.) 53-jähriger Mann der seit Febr. 1900 Gefühl von schwere und allgemeiner Müdigkeit gehabt hatte; er magerte mehr nnd mehr ab, ausserdem stellte sich Fieber ein. Gleichzeitig nahm die Milz an Grösse zu, wozu sich Ascites und eine verdächtige Verhärtung in gleicher Höhe mit der Milz und der Curvatura major ventriculi gesellte. Der Pat. wurde immer kachektischer und den 18. VI. trat Mors ein. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Lebercirrhose. Bei der Sektion fand man, dass das Omentum majus ganz und gar in einen Tumor verwandelt war, der *am Magen fixiert* war und sich vom Pylorus bis zur Milz erstreckte. Beim Öffnen des Magens bemerkte man, dass derselbe von einer eiförmigen Masse, unabhängig von der Schleimhaut, fast ganz ausgefüllt war. *Diese Masse ging vom Pylorus aus* und schob die ganze Magenwand nach aufwärts. Man nahm an, dass der Tumor am Ausgangspunkt des Oments die Magenschleimhaut vor sich hergeschoben und die erwähnte Bildung verursacht hatte. Die Diagnose wurde auf malignen Omenttumor, wahrscheinlich *sarkomatöser Art*, gestellt.

Eine mikroskopische Untersuchung ist nicht erwähnt; BONAMY,[10] nach dessen Arbeit dieser Fall referiert ist, sagt jedoch in der Einleitung seiner Abhandlung, dass alle von ihm angeführten Fälle histologisch untersucht worden sind. Er nimmt ihn unter die primären Omentsarkome auf, ich aber habe ihn wegen des intimen Zusammenhanges mit dem Magen unter BORRMANNS Gruppe eingereiht.

Fall D. (FEDOROFF[13] 1902.) 40-jährige Frau, die seit 4 Monaten Anschwellung in Füssen, Händen und Gesicht und später einen

Tumor im Leibe bemerkt hatte, der immer mehr wuchs; gleichzeitig fing sie an abzumagern. Unter dem Verdacht eines Tumors, möglicherweise vom Pankreas oder der Milz ausgehend, wurde Laparotomie vorgenommen, und man fand in der Mittellinie einen vom Oment bedeckten Tumor. Nachdem die Omentblätter in der Gegend des Pylorus dicht unter der grossen Kurvatur geteilt waren, fand man, dass der Tumor nicht mit dem Pankreas oder retroperitonealen Drüsen zusammenhing sondern im Ligamentum gastrocolium mit seiner Vorderseite an der hinteren Wand des Magens fest verwachsen war. *Der Zusammenhang mit dem Magen war so intim, dass ein Stück aus der Muskelschicht des Magens herausgeschnitten werden musste*, worauf der Tumor ganz herausgenommen werden konnte. 4 Wochen nach der Operation wurde die Pat. als geheilt entlassen. Die mikroskopische Diagnose wurde auf ein *myxomatöses Spindelzellensarkom* gestellt.

In diesen beiden Fällen haben die Tumoren ihren Ursprung vom Magen, in Fall C sehr wahrscheinlich, in Fall D so gut wie sicher. Auch im folgenden dürfte dieselbe Ursprungsstelle für den Tumor vorliegen.

Fall E. (HERMAN[68] 1903.) 43-jähriger Mann, bei welchem man bei Laparotomie einen im Ligamentum gastrocolicum liegenden *mit dem Magen verwachsenen* Tumor fand, der sich bei der Untersuchung als ein *Spindelzellensarkom* herausstellte. Im Leibe blutiger Ascites.

HERMAN verhält sich schon in der Überschrift fragend, ob es sich hier um einen vom Oment oder vom Magen ausgegangenen Tumor handelt und lässt diese Frage unentschieden, obwohl er auf Grund des Vorkommens von glatter Muskulatur im Stiel des Tumors zu der Annahme eines sekundär in das Oment hineingewachsenen Tumors aus der Magenwand neigt. Sowohl FEDOROFFS als HERMANS Fälle sind von MONNIER als primäre Omentsarkome angesehen worden.

Fall F. (CAPELLE[22] 1910.) 42-jähriger Mann; vor 5 Wochen erkrankte er mit heftigen Leibschmerzen. Unter deutlichem Kräfteverlust langsame Zunahme des Leibes. Wegen einer akut einsetzenden Verschlechterung wurde unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Peritonitis oder Blutung Laparotomie gemacht, wobei blutige Flüssigkeit in Strömen herausstürzte. Die Leber-Magengegend war ausgefüllt von einem enormen, weichen Tumor, dessen Oberfläche bei der Palpation fast losbröckelte. Eine bestimmte Quelle der Blutung wurde nicht entdeckt. Mors 5 Stunden post operationem. Die Autopsie zeigte, dass es sich um ein ulcerierendes *Lymphosarkom der Mageninnerfläche* mit ausgedehnter Metastasenbildung in der Leber handelte.

Wie aus dem angeführten Sektionsbefund ersichtlich ist, muss der Fall als ein von der Magenwand ausgehender Tumor und nicht als ein primäres Omentsarkom aufgefasst werden; er ist jedoch von MONNIER unter die Sarkome aufgenommen.

Zu BORRMANNS Gruppe sind auch die folgenden Fälle (G—I) zu zählen, die in der Literatur unter dem Namen Omentsarkome geführt werden.

Fall G. (ASHE[4] 1894.) 40-jähriger Kaffer, der seit 3 oder 4 Wochen Leibschmerzen verspürt hatte, während der Leib an Umfang immer mehr annahm. Bei unternommener Laparotomie fand man ausser blutgefärbter Flüssigkeit einen mehr als mannskopfgrossen Tumor zwischen dem Magen und dem Colon transversum, der an diesem nicht aber an der hinteren Bauchwand fixiert war. Der weiche Teil des Tumors wurde stumpf entfernt, der zurückgebliebene harte Teil des Tumors war *an den Muskelschichten sowohl am Magen nahe an dem Pylorus als auch am Colon transversum fest fixiert.* Mors 6 Stunden nach der Operation. Der Tumor stellte ein *Fibrosarkom* dar.

ASHE hielt seinen Fall für ein primäres Omentsarkom. Ich habe ihn hier unter »BORRMANNS Gruppe» aufgenommen, weil der Tumor so intim mit Magen und Colon verbunden war. Für die Möglichkeit, dass es sich hier doch um ein primäres Omentsarkom handeln könnte, spricht der Umstand, dass sowohl der Magen als der Darm so intim mit dem Tumor verbunden waren, da es kaum denkbar ist dass sie beide Ausgangspunkt waren. Da ich aber in die Kasuistik der Omenttumoren nur die sicheren Fälle aufgenommen habe, so habe ich diesen Fall wenn auch mit Reservation hier eingereiht. ASHE veröffentlicht gleichzeitig in demselben Aufsatz einen weiteren Fall, wie er meint, von primärem Omentsarkom:

Fall H. ?-jährige Frau, bei welcher eine weiche *Sarkom*-Geschwulst unterhalb des Colon transversum gelegen und mit diesem verwachsen exstirpiert wurde. Die *mit dem Tumor verwachsene Partie des Darmes* wurde mit scharfem Löffel ausgekratzt. Die Patientin wurde als geheilt entlassen; noch 18 Monate nach der Operation war kein Rezidiv zu bemerken.

Auch hier scheint der Tumor mit dem Colon transversum verwachsen gewesen zu sein, jedoch nicht so intim, dass ein Stück von diesem exstirpiert zu werden brauchte. Die Beschreibung des Falles ist jedoch so unvollständig, dass man keine wirkliche Auffassung vom Zusammenhang des Tumors

mit dem Darm erhalten kann und somit den Ausgangspunkt desselben nicht sicher beurteilen kann.

Fall I. (STONHAM [132] 1895.) 39-jährige Frau, die seit 2 Monaten einen allmählich wachsenden Tumor im Epigastrium bemerkt hatte. Bei Laparotomie fand man einen grossen, *das Omentum majus, die vordere Wand des Magens und das Omentum minus einnehmenden Tumor.* Die Pat. wurde ungebessert entlassen. Der Tumor wird als ein *Sarkom* angegeben.

In diesem Fall nimmt der Tumor das Oment sowohl oberhalb als unterhalb des Magens ein, und es ist daher wahrscheinlich, dass dieser der Ausgangspunkt ist. Doch kann er ja, obwohl es nicht angegeben ist, von der Magenserosa ausgegangen sein, eine Gebilde, das genetisch gesehen, wie oben angeführt, denselben Ursprung hat wie das Oment. Aber in dem Sinne in welchem ich das Oment hier aufgefasst habe kann er nicht in die von mir zusammengestellte Kasuistik aufgenommen werden. MONNIER hat den Fall unter Sarkome im Omentum minus aufgenommen.

Ausser diesen oben angeführten Fällen, die zu BORRMANNS Gruppe »Pseudonetzgeschwülste» gezählt werden können, sind von verschiedenen Verfassern einige Fälle als primäre Sarkome im Omentum majus aufgefasst, obwohl sie garnicht oder nur mit Ungewissheit diesen zugezählt werden können (Fälle J—O).

Fall J. (PÉAN [109] 1880.) 40-jährige Frau, die immer bei guter Gesundheit gewesen ist. Vor 2 Jahren litt sie 2mal an heftigen peritonitischen Anfällen. Nach ihrer Genesung entdeckte ein Arzt einen kleinen Tumor im Leibe, der später zunahm. Man meinte, dass eine Ovarialcyste vorläge, und bei Laparotomie strömte Ascites heraus; in der Peritonealhöhle zeigten sich mehrere Cysten von verschiedener Grösse; eine derselben war so gross wie ein Straussenei Die grössten Cysten waren ohne Stiel, die kleineren waren mit der Hauptcyste verwachsen. Bei Eröffnung derselben liefen 18 Liter chokoladefarbene Flüssigkeit mit Blutgerinnsel heraus. Die Cyste war mit ihrer oberen Partie wie auch mit ihren Seiten mit Ausnahme der rechten intim mit dem Oment verbunden. Nachdem man versucht hatte, die Cyste vom Oment zu lösen, was auch mit dem halben Umfang der Cyste gelang, zeigte sich das Oment am übrigen Teil so verdickt, sowie mit Fett und Kalkkonkrementen verwachsen und infiltriert, dass beschlossen wurde sie mit dem Oment zu exstirpieren. Die Pat. wurde als gesund entlassen. Der exstirpierte Tumor hatte grosse Ähnlichkeit mit einer Ovarialcyste; sein Inhalt war chokoladefarben und mit Gerinnsel untermischt.

Eine mikroskopische Untersuchung ist nicht angegeben. BRAUN führt diesen Fall als ein Omentsarkom an, während MATLAKOWSKI [93] ihn in seine Kasuistik über *Echinococcus* in Oment und Mesenterium aufnimmt: dies scheint auch das wahrscheinlichste zu sein.

Fall K. (THORNTON [137] 1882.) An 47-jähriger Frau, bei welcher früher ein sarkomatöser Polyp aus dem Uterus beseitigt worden war, wurde Laparotomie gemacht, wobei ein Tumor von der Grösse einer Kokosnuss, der durch einen dicken Stiel mit dem Oment verbunden war, beseitigt wurde. Er zeigte das Bild eines *cystischen gemischtzelligen Sarkoms.* Die Pat. wurde als gesund entlassen.

Obwohl von HASBROUCK [63] und GUÉRAIN [56] als Omentsarkom aufgenommen, dürfte es nicht als ein primäres sondern als ein *metastatisches* Omentsarkom, anzusehen sein.

Fall L. (GOULD [53] 1900.) 38-jähriger Mann, der seit ungefähr 12 Monaten mit Schmerzen im Leibe und Diarrhoe erkrankt war. Bei der Operation fand man einen Tumor im Omentum *minus*, welcher exstirpiert wurde. Der Pat. wurde ca. 1 1/2 Monate nach der Operation als gesund entlassen; und bei Untersuchung ungefähr 4 Jahre nach der Operation war der Pat. gesund, ohne Rezidiv. Der exstirpierte Tumor wog über 9 1/2 kg. und war ein zum Teil *cystisch degeneriertes Spindelzellensarkom.*

Der Fall ist von MONNIER unter Sarkomen im Omentum majus aufgenommen. Es handelte sich jedoch offenbar um ein Sarkom im *Omentum minus*, das somit nicht hierher gehört. Der folgende Fall kann gleichfalls nicht zu den primären Omentsarkomen gerechnet werden, obgleich MONNIER ihn als solchen angeführt hat.

Fall M. (CONFORTI [32] 1906.) 52-jährige Frau, die seit 3 Wochen erkrankt war. Bei der Aufnahme zeigte sie sehr starken Ascites. Am 26. Juli 1902 wurde das ganze Omentum majus, das in eine Geschwulst umgewandelt war, operativ entfernt. Die Pat. starb nach 24 Stunden. Bei der Sektion fand man in der Bauchhöhle 3500 ccm einer serösen, kaum getrübten Flüssigkeit. Auf der Serosa parietalis und visceralis sind Tumorknötchen zerstreut. Das Präparat des Omentum majus war 3 1/2 kg. schwer, 37 × 27 × 2 1/2—10 cm. Die Oberfläche des Tumors war glatt und glänzend, die Schnittfläche zeigte graurotes, gut transparentes fest gefügtes Tumorgewebe, das von einzelnen Gefässen durchzogen war. Mikroskopisch zeigte sich der Tumor als ein *Rhabdomysarkom mit epithelähnlichen Einschlüssen.*

In diesem Fall handelte es sich also um eine Mischgeschwulst des Omentum majus und nicht um ein rein typisches Sarkom; es scheint das einzige veröffentlichte *Rhabdomyoblastom* aus dem Omentum majus zu sein.

Fall N. (FOXWELL[46] 1886.) 34-jähriger Mann, der seit 10 Wochen einen Tumor im Leibe bemerkt hatte. Dieser war, als er ihn zuerst gewahrte, von der Grösse eines Taubeneies. Störung in den Funktionen des Digestionskanals, sowie Verschlechterung im Allgemeinbefinden hatte er nicht bemerkt. Im Leibe war ein gut beweglicher Tumor fühlbar, der als Sarkom diagnostiziert wurde. Irgendwelche Metastasen waren nicht zu entdecken. Bei der Operation wurde ein sehr fester solider Tumor vom grossen Oment entfernt. Der Tumor wog 1100 gr; er war auf einem Gebiet von 10 cm *mit der Mitte des Ileums verwachsen.* Als Folge der Operation stellte sich in diesem Teil Gangrän darauf Mors ein. Bei der Autopsie zeigte sich das ganze Peritoneum mit sekundären Knoten bis zur Grösse einer kleinen Marmel infiltriert. Die übrigen Organe ohne Anmerkung. Mikroskopisch zeigte sich der Tumor als ein typisches *Alveolärsarkom.*

Der Fall wird vom Verfasser als Omenttumor mitgeteilt, da aber der Tumor auf einem Gebiet von 10 cm. mit dem Ileum verwachsen war und zwar so fest, dass nach der Lösung in diesem Teil Gangrän entstand, so ist es nicht möglich, ihn unter die primären Omentsarkome aufzunehmen. Aus demselben Anlass dürfte der folgende Fall, der von dem Berichtenden als vom grossen Oment ausgehend angegeben wird, nicht mit Sicherheit dazu gerechnet werden können. Der Dünndarm war auch hier so fest mit dem Tumor verwachsen, dass er reseziert werden musste. Die Angabe, dass der Tumor seinen Blutbedarf vom Oment erhielt, spricht jedoch dafür, dass es sich tatsächlich um ein primäres Omentsarkom handeln kann.

Fall O. (CABOT[20] 1910.) 27-jähriger Mann, der seit 1 Jahre ab und zu Blut im Urin bemerkt hatte, ohne Schmerzen oder Harndrang gehabt zu haben. Vor 4 Monaten hatte er einen Tumor etwa von der Grösse eines Hühnereies im unteren Teil des Leibes beobachtet, der immer mehr gewachsen war. Bei der Untersuchung des Leibes fühlte man einen nicht schmerzhaften, vom kleinen Becken ausgehenden und das Gebiet zwischen dem Nabel und der Symphyse ausfüllenden Tumor, der grosse Ähnlichkeit mit einem *Uterusmyom* hatte. Der Harn enthielt Blut. Bei Cystoskopierung sah man an der vorderen Seite eine Masse mit einer tiefen Ulceration in der Mitte in die Blase hineinragen. Es wurde Laparotomie gemacht. In der Bauchhöhle eine solide, kindskopfgrosse, lobierte Tumormasse, die vom grossen Oment

bedeckt war, von welchem sie ihren Blutbedarf erhielt. Die untere Partie derselben war mit der Blasenwölbung verwachsen, während an der oberen rechten Seite derselben ein Teil *des Dünndarmes in den Tumor eingeschlossen war*. Das Oment wurde längs des unteren Randes des Colon transversum nach Ligaturen exstirpiert. Der festgewachsene Dünndarmteil wurde an einem Stück von ungefähr 20 cm reseziert. Ebenfalls wurde mit dem Tumor ein Stück von der Blase reseziert. Die Rekonvaleszenz verfloss im grossen ganzen ruhig. Bei Untersuchung 2 Monate nach der Operation schien der Pat. gesund zu sein. Er hatte seit 6 Wochen seine Arbeit verrichten können. Der Tumor war tief lobiert, graulich und mass 15 cm im Durchmesser. Über einem grossen Teil des Tumors war das Oment dünn ausgebreitet und zwischen die Loben gedrungen. Auf dem Schnitt war der Tumor homogen, graulich, halbdurchsichtig. Die mikroskopische Diagnose wurde auf ein vom grossen Oment ausgehendes *Myxofibrosarkom* gestellt.

Ein anderer als primäres Omentsarkom, auch von MONNIER angegebener Fall nimmt eine Sonderstellung ein:

Fall P. (DJÉMIL PASCHA[36] 1897.) 30-jähriger Mann. Vor 1 1/2 Jahren wegen einer grossen Inguinalhernie mit Netzresektion radikal operiert. 2 Monate später begannen die Beschwerden, welche sich zu den *Symptomen einer Intestinalstenose* allmählich steigerten. Bei der Operation stellte sich heraus, dass der zwei-faustgrosse Tumor *so fest mit dem Colon transversum verwachsen war, dass dieses* in einer Ausdehnung von 31 cm *reseziert werden* musste. Der Tumor stellte ein *Fibrosarkom* dar; im Zentrum des aufgeschnittenen Tumors befand sich ein *Seidenfaden*, der am Netzstumpf bei der früheren Radikaloperation zurückgeblieben war. Heilung.

Da der Tumor in diesem Fall teils zu Symptomen von Intestinalstenose geführt hatte, teils sich als mit dem Colon transversum fest vereinigt erwies, muss als unwahrscheinlich angesehen werden, dass es sich hier um ein primäres Omentsarkom handelte, möglicherweise um einen Colon-Tumor, eine Auffassung, die auch SAMMETH und ULLMANN zu hegen scheinen. Aber im Zentrum des Tumors fand man einen Seidenfaden als Überbleibsel einer Omentresektion von einer früheren Bruchoperation. HOLLÄNDER[72] sieht daher den Fall als einen Schulfall von *Pseudotumor* im Oment oder *Epiploitis* an; solche Fälle können infolge der Reizung durch nicht resorbierbares Unterbindungsmaterial bei Omentresektion oder infolge anderer mechanischer oder entzündlicher Insulte entstehen. Für diese Ansicht spricht unleugbar die Lage des Seidenfadens mitten in der Geschwulst; gegen dieselbe spricht der

intime Zusammenhang des Tumors mit dem Colon transversum und die Angabe, »der Tumor stellte ein Fibrosarkom dar«. Grosse Ähnlichkeit ist ja oft zwischen gewissen Fibrosarkomen und Granulationsgewebe vorhanden. Ob der in Rede stehende Fall zu den Epiploiten oder zu den Colon-Tumoren gerechnet werden soll, ist in der hier berührten Hinsicht von geringerer Bedeutung, jedenfalls kann er nicht unter die primären Omentsarkome eingereiht werden.

Der Vollständigkeit halber will ich hier die folgende 2 Fälle anführen, die als *unsichere Omentsarkome* bezeichnet werden können:

Fall Q. (PARMENTIER u. BENSAUDE [106] 1895.) 39-jähriger Mann, bei dem seit dem 15. I. 1895, ohne vorhergehende Krankheit, wiederholtes Frösteln aufgetreten ist. Gleichzeitig dumpfer Schmerz in der Brust und Verschlechterung des Appetits. Ungefähr d. 10. II. Schmerzen im Epigastrium; später vermehrten sich die Brustschmerzen, während noch Dyspnöe hinzukam. Pat. wurde den 26. II. 1895 in das Krankenhaus aufgenommen. Ist nicht besonders abgemagert. Zeichen von Pleuritis an der rechten Lungenbasis. Die Dyspnöe wurde immer stärker ausserdem stetige Zunahme des Leibes; in der Nabelregion konnte man eine solide Tumormasse palpieren. Punktionen der rechten Pleura und der Bauchhöhle ergaben hämorrhagische Flüssigkeit. Den 22. III. 1895 trat 6 Stunden nach einer solchen Laparopunktion, die unterbrochen wurde, weil reines Blut herauslief, unter Anzeichen von Blutung Mors ein. Bei der Sektion wurde in der rechten Pleura ca. $^1/_2$ Liter blutige Flüssigkeit vorgefunden. Hämorrhagische Membrane an den Pleurablättern, Adhärenzen und 2 weissliche harte Tumoren, jeder ungefähr von der Grösse eines 50-Centimes-Stückes. An der linken Pleura viscerale, Pericardium parietale und viscerale gleichfalls einige weissliche Tumorknötchen. Im Leibe eine grosse Menge blutiger Flüssigkeit mit Blutgerinnsel. Das Omentum majus mit weisslichen Tumormassen völlig infiltriert. Seine gewöhnliche Form war die Därme vollständig deckend beibehalten. Seine Grösse betruf 48 × 30 × 4 cm, und das Gewicht ca. 3,5 kg. Am Schnitt hart und weiss. Das Mesenterium war ganz und gar vom Tumor infiltriert. Die Dünndärme nahezu in ihrer ganzen Länge von einer dicken Hülle einer ca. $^1/_2$ cm dicken Tumormasse umgeben. Die Darmschleimhaut überall normal. Der Dickdarm gleichfalls von einer Tumorhülle umgeben, die Schleimhaut normal. Das Peritoneum viscerale auf Leber, Milz, Pankreas, Magen etc., das Peritoneum parietale und das Diaphragma auf beiden Seiten mit Tumorknötchen übersät; die Lymphdrüsen im Mesenterium vergrössert aber vollständig von den Tumormassen isoliert. Die übrigen Organe ohne Anmerkung. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich, dass die Tumoren aus kleinen runden Zellen mit einem Kern bestehen; auch protoplasmareiche mit mehreren Kernen versehene Tumoren waren wenngleich spärlich vor-

handen. Sie lagen in einem feinen Reticulum, das der Anordnung in Lymphdrüsen ähnlich sah. Die Diagnose wurde auf »*lymphadénome (Sarkom)* généralisé du péritoine avec noyaux dans la plèvre et le péricarde» gestellt.

Dieser Fall kann nicht unter die sicheren primären Omentsarkome aufgenommen werden, da man nach dem angeführten Bericht nicht mit Bestimmtheit entscheiden kann, von wo der Tumor ausgegangen ist. SAMMETH, ULLMANN und MONNIER nehmen ihn freilich in ihre Zusammenstellungen auf, die beiden ersteren jedoch mit Vorbehalt, da ihnen die Originalmitteilung nicht zugänglich gewesen zu sein scheint. Da das Oment die Stelle der grössten Tumorbildung zu sein scheint, ist es ja möglich, dass der Ausgangspunkt des Tumors hier zu suchen ist.

In einer Dissertation über Peritonealsarkomatose hat KNORZ[79] 1900 einen Fall sehr vollständig beschrieben, von welchem er der Meinung ist, dass die makroskopische, mikroskopische und klinische Untersuchung zu den Ergebnissen berechtigen, dass der Ovarialtumor als Metastase aufgefasst werden kann; der *primäre Ort* der Sarkombildung ist dann irgendwo im Peritoneum zu suchen, *wahrscheinlich im Omentum majus*». Sein Hauptbeweis scheint also in der gefundenen scharfen Abgrenzung zwischen Tumor und Ovarialgewebe zu liegen, was die Ovarien als Ausgangspunkt ausschliessen würde. Es ist ja möglich, dass dies der Fall ist, mir scheint aber die Sache recht ungewiss und ich habe den Fall daher als »unsicher» aufgenommen.

Fall R. (KNORZ[79] 1900.) 38-jährige Frau. Seit mehreren Monaten traten in den Tagen unmittelbar vor der Periode immer sehr heftige Schmerzen im Leibe auf. In den letzten Monaten traten schmerzhafte Zustände häufiger und in beträchtlich heftiger Weise auf. Sie hatten hauptsächlich in der Magengegend ihren Sitz und waren oft von Übelkeit und Erbrechen begleitet. Seit demselben Zeitpunkte merkbare Zunahme des Leibes bei starker Abmagerung und Entkräftigung. Unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Maligner Tumor des Peritoneums vom Ovarium ausgehend, wurde Laparotomie gemacht. Sofort erscheint eine Masse, die einen etwa mannskopfgrossen Tumor darstellt. In demselben ist das Omentum majus vollkommen aufgegangen. Das kleine Becken ist ebenfalls von Geschwulstmassen ausgefüllt, welche durch Verwachsungen mit dem grossen, dem Netz entsprechenden Tumor zusammenhängen. Mehrere leichte Darmverwachsungen. Dagegen ist an der hinteren Seite des Tumors eine Dünndarmschlinge spitzwinklig zwischen die Geschwulstknollen hinein-

gezogen und zwar so tief und so fest verwachsen, dass eine Ablösung dieser Darmschlinge unmöglich ist. Daher wird ein 3 ½ cm langes, 1 ½ cm breites *Stück der Darmwand reseziert.* Hierauf muss das ganze Netz direkt an seiner Insertion am Colon bezw. Magen abgebunden und abgetragen werden. Überall auf dem Peritoneum auf den Darmschlingen, der Blasenwand sitzen kleine bläuliche Knollen. Beide Ovarien sind von warzigen Knötchen besetzt. Auf dem Fundus Uteri ein Knöllchen. Die Excavatio vesico-uterina von einer Masse knolliger zum Teil zusammenhängender Gebilde ausgefüllt. Die Ovarien werden beiderseits exstirpiert. Bauchnaht. Der grösste Tumor entspricht nebst etwa 15 kleineren erbsen-pflaumengrossen Tumoren und einem zweiten grösseren (faustgrossen) dem Netz, das eigentlich nur mehr in Gestalt der diese Tumoren unter einander verbindenden Stiele vorhanden ist. Auf dem Durchschnitt zeigt sich eine hühnereigrosse Höhle zur Hälfte mit klarem zähem Schleim, zur Hälfte mit dunkelrotem, geronnenem Blut gefüllt. Der mit dem rechten Ovarium entfernte Tumor ist von grobhöckeriger Oberfläche und festerer Konsistenz wie der grosse Netztumor. Das Peritoneum am freien Rande des Ovariums scheint ununterbrochen in den glatten Tumor überzugehen. Die Schnittfläche des Ovariums zeigt denselben weissen bis weissrötlichen Farbenton wie der Tumor, so dass die Schnittfläche durch Tumor und Ovarium ein einheitliches durch kein Merkmal eines unvermittelten Übergangs unterbrochenes Ganzes darstellt. Mikroskopisch: 1) Netztumor: Die Zellen sind zum Teil Rundzellen, zum Teil Spindelzellen. 2) Schnitte aus dem rechten Ovarium, um einen Übergang der Geschwulst in das Ovarium zu finden: Die der Oberfläche nahe gelegenen Teile zeigen den Bau des normalen Ovariums. ½ cm tief beginnt das Gewebe des Tumors, nur an wenigen Stellen allmählich aus den Gewebselementen des Ovariums sich herausbildend, sondern meist ohne Übergang und oft durch einen besonders derben Bindegewebsfaserzug von Ovarialgewebe abgesetzt. An manchen Stellen ist ein Spalt vorhanden, dessen ovariale Begrenzung an einer Stelle von einem niedrigen kubischen Epithel begleitet ist (Keimepithel?). Die Elemente des Tumors gleichen so ziemlich denen des ersten Präparats. Mikroskopische Diagnose: *gemischtzelliges Sarkom.*

Literatur, die nach der Überschrift zu urteilen, primäre Omentsarkome enthalten könnte.

Beim Literaturstudium für die hier in Rede stehende Frage habe ich ferner einige Aufsätze angetroffen, wo man nach der Überschrift vermuten konnte, dass es sich vielleicht um primäre Omentsarkome oder um neue pathologisch-anatomisch verifizierte Fälle handelte. Dies hat sich jedoch bei näherem Studium nicht bestätigt. So haben DENIKER und PASCALIS[31] 1911 einen Fall von »sarcome mélanique« mitgeteilt — übrigens 1910 von SEGOND[126] veröffentlicht — der sekundär im Oment

auftritt, ferner NANU und BÉJAN[98] 1909 ein »kystosarcome — — — développé dans l'arrière cavité des épiploons» vom retroperitonealen Gewebe ausgegangen und in die Bursa omentalis einbuchtend. Einen ähnlichen vom Retroperitoneum und der Bursa omentalis ausgehenden, entwickelten Fall von »fusozellulärem Sarkom mit teilweiser cystischer Entartung» teilte ZIEMBICKI[145] 1914 mit.

Unter der Rubrik Maligne Netztumoren (malignant tumour, tumeurs malignes) hat BROWN[17] 1876 einen Fall ohne angegebene mikroskopische Untersuchung, REISS[113] 1886 zwei Fälle von GUSSEROW und BUNGEROW mit Erfolg exstirpierte Omenttumoren, welche angeblich Cancer gewesen sind, und LAVOCAT[82] 1892 11 Fälle veröffentlicht, von welchen jedoch keiner ein Sarkom zu sein scheint, wenigstens kein sicheres; MC FARLANDS[94] und MORTONS[97] 1898 berichtete Fälle von Endotheliom im Oment sind zu unvollständig beschrieben, um beurteilt werden zu können.

Mehrere verschiedene Arten von Omentgeschwülsten sind lediglich unter der Rubrik »*Tumoren im Oment*» veröffentlicht worden. Ein von GALLEMAERTS[50] 1886 mitgeteilter Fall war eine Blut enthaltende Cyste im Oment, und einer von CHAUFFARD 1905 erwies sich als eine Epiploitis. TEUTSCHLAENDER[135] 1910 beobachtete eine tuberkulöse Epiploitis, Tumor vortäuschend, eine ungewöhnliche Form einer tuberkulösen Peritonitis. KAHUSCHKINS[74] 1907 publizierter Fall ist ein Lymphangiom und POYNTERS[110] 1909 ein Lipom. In FELLS[44] 1902 mitgeteiltem Fall von Omenttumor handelte es sich um ein wahrscheinlich sekundäres Omentcarcinom. KÖTZLE,[81] der 1909 einen Fall von torquiertem Omenttumor mitteilt, erwähnt keine mikroskopische Untersuchung. Zwei von CALABRESE-CARDARELLI[23] 1896 und CARDARELLI[24] 1908 angeführte Fälle sind nur klinisch beobachtet und entbehren der Bestätigung bei einer Autopsia in vivo seu post mortem. Schliesslich ist eine von PORAK[102] herausgegebene Arbeit über »tumeurs pédiculées de l'épiploon», die im »Bulletin de la societé anatomique de Paris» für das Jahr 1873 veröffentlicht sein soll, nicht anzutreffen gewesen.

Maligne Omenttumoren in der schwedischen Literatur.

Bei Durchsicht der *schwedischen Literatur* über maligne Tumoren im Oment habe ich nur einen einzigen Fall von pri-

märem Omentsarkom gefunden, nämlich von JOHANSSON 1913 (siehe unten). Im übrigen sind, ausser dem oben auf Seite 5 angeführten Fall von Hypernephrom (JOHANSSON) 5 Fälle — offenbar als primäre maligne Omenttumoren angesehene Fälle — mitgeteilt worden, welche hier angeführt werden (Fälle S—X). 4 derselben sind als Cancer mitgeteilt worden, und 1 als »maligner Tumor»; aber alle diese 5 Fälle sind zu unvollständig beschrieben, als dass die gestellte Diagnose bestätig oder entschieden werden könnte, ob eventuell Sarkome vorgelegen haben.

Fall S. (KEY-MALMSTEN [77] 1864.) 55-jährige Frau, welche seit ungefähr 2 Monaten Schmerzen im Leibe gefühlt hatte. Der Stuhl wurde immer träger, die Körperfülle fing an mehr und mehr abzunehmen und der Leib schwoll an. Bei der Untersuchung war der Leib gleichförmig aufgetrieben mit nachweisbarem Ascites. Nach Entleerung von fast 10 $1/2$ Litern bluttuntermengtem Ascites wurden im Leibe zwei unebene Tumoren palpiert. Nach wiederholten Ascitespunktionin Mors. Bei der Sektion wurde eine Tumormasse im Oment angetroffen; der Tumor hatte sich über das ganze Peritoneum, auch über Pars diaphragmatica, ausgebreitet, jedoch ohne irgengwo vom Peritoneum auf ein darunterliegendes Organ überzugehen. Eine mikroskopische Beschreibung ist nicht gegeben. Der Fall ist als ein *Alveolarcancer im Oment* angeführt.

Fall T. (NORSTRÖM [102] 1872.) 42-jährige Frau, die seit 1 Jahre bemerkt hatte, dass eine Verschlechterung ihres Gesundheitszustandes eingetreten war, und dass seit ein paar Monaten der Leib zu schwellen anfing. Bei der Untersuchung sah sie etwas blass aus; der Leib war stark und gleichförmig aufgetrieben; im hinteren Vaginalfornix wurde eine Sammlung Tumoren palpiert. Es wurden wiederholte Bauchpunktionen gemacht, ohne dass Flüssigkeit auslief. Unter allmählich zunehmender Kachexie trat Mors ein. Bei der Sektion zeigten sich das Peritoneum parietale und viscerale vollbesetzt mit einer Menge grösserer und kleinerer Tumoren von härterer und lockerer Konsistenz und colloidähnlichem Aussehen, die teils isoliert, teils auch zu Massen angesammelt vorkamen. Das grosse Oment war ganz und gar in eine Masse von dicht an einander liegenden grösseren und kleineren Knoten verwandelt. Im kleinen Becken ähnliche Knoten. Im Leib ausserdem ein geringes Quantum klare gelbliche Flüssigkeit. N. führt den Fall als einen *Alveolarcancer* (mikroskopische Untersuchung nicht mitgeteilt), mutmasslich vom grossen Oment ausgehend, an.

Fall U. (HEDENIUS [64] 1874.) 36-jähriger Mann, dessen Krankheit mit Schmerzen in der Magengrube anfing. Bei der Untersuchung einige Monate nach Beginn der Krankheit wurden die Perkussions-

felder der Leber und der Milz vergrössert und der Leib durch Flüssigkeit erheblich aufgetrieben befunden. Als diese während des Aufenthaltes im Krankenhause abnahm, konnte man durch die Bauchdecken zwei Knoten fühlen, einen im rechten und einen im linken Hypochondrium. Nachdem Pat. einige Zeit zu Hause gewesen war, trat Mors ein. Bei der Sektion war der Leib und das kleine Becken von einer kolossalen Geschwulstmasse ausgefüllt, welche alle in die Bauchhöhle eingestülpten Organe umschloss. Die in die Masse eingeschlossenen Organe zeigten keine bemerkenswerten Veränderungen oder Neubildungen. Mikroskopische Beschreibung nicht angeführt. H. hielt den Tumor für ein *Carcinoma gelatinosum peritonei*, »mutmasslich aufwärts im Netz oder im Peritoneum der Leber oder der Milz beginnend».

Fall V. (NAUMANN[100] 1885.) 63-jährige Frau, die während 6 Wochen keinen Stuhl gehabt hatte, und nicht anderes als flüssige Nahrung hatte zu sich nehmen können, die sie fast regelmässig wieder aufgebrochen hatte. Bei der Untersuchung war die Patientin kachektisch. Im Leib wurde unmittelbar unter den Bauchdecken und den Platz des Oments vollständig einnehmend, ein höckriger und harter Tumor an Form und Umfang von der Grösse eines tiefen Tellers palpiert. Er war nicht mit der Bauchdecke verwachsen und konnte mit dieser auch von den Viscera aufgehoben werden, mit welchen er somit nicht zusammenzuhängen schien. Kein anderer Tumor im Leibe palpierbar. Mors kurze Zeit darauf. Keine Sektion. N. meint, dass der Fall ein »*maligner Omentaltumor* mit Pylorusstriktur sei, der entweder durch Metastase oder durch eine von Zusammendrückung des Pylorus herrührende Dehnung entstanden sei».

Fall X. (CARLSON[25] 1899, aus dem Journal des Sahlgrenschen Krankenhauses vom Verf. vervollständigt.) 62-jährige Frau, die seit 2 Jahren einen Knoten im Leibe bemerkt hat, der allmählich gewachsen ist. Hat mehrfach äusserst heftige Schmerzen im Leibe gehabt; kurz vor der Aufnahme in das Krankenhaus waren sie besonders stark. Im Leibe wurde ein fester Tumor palpiert, der den grösseren Teil derselben einnahm. Bei der Operation fand man einen mit der vorderen Bauchwand intim verbundenen kindskopfgrossen etwas knotigen Tumor, der »vom Omentum majus ausgegangen zu sein schien». An der linken Seite war die Flexura sigmoidea vollständig austapeziert und in ihrer oberen Partie ging das Colon transversum in den Tumor hinein. Sutur. Die Patientin wurde 3 Wochen nachher als geheilt entlassen. 4 Monate später ist sie zu Hause gestorben. Keine Sektion. C. hält den Fall für einen »wahrscheinlich vom *Oment ausgegangenen Cancer*» Mikroskopische Untersuchung nicht vorhanden.

Im Anschluss an eine Literaturkasuistik habe ich hier aus der Chirurgischen Abteilung des Sahlgrenschen Krankenhauses

einen Fall von primärem Omentsarkom mitgeteilt, den mir zu überlassen mein Chef, Professor K. DAHLGREN die Freundlichkeit hatte, wofür ich ihm zu Dank verpflichtet bin. Den Beamten der Gothenburger Stadtbibliothek und besonders Herrn Doktor phil. S. GRÉN-BROBERG möchte ich meine Dankbarkeit aussprechen für die wertvolle und unermüdliche Hülfe, die sie mir bei der Beschaffung aller erforderlichen Literatur aus den Bibliotheken anderer Städte, auch ausserhalb Schwedens, geleistet haben. Meinem Freunde, dem Apotheker ERNST MATÉRN, danke ich dafür, dass er mit Aufopferung von Zeit und Mühe einige nötige Übersetzungen aus dem Russischen bewerkstelligt hat.

(Fortsetzung folgt.)

Stockholm 1917. P. A. Norstedt & Söner.

NORD. MED. ARKIV. Afd. I. (Kirurgi.) Bd. 50. Häft. 2. N:r 8.

(Aus dem Maria-Krankenhaus. Stockholm, Chefarzt Dr. EINAR KEY.)

Ein Fall von Luxation des Hüftgelenks mit aussergewöhnlichem Repositionshinderniss.

Von

EINAR KEY.

Bei Luxation des Hüftgelenks kommt bisweilen, wie bekannt, ein unüberwindliches Repositionshinderniss vor. Als solches hat man bisher kennen gelernt: I. Ein Knochenstück, welches sich in die Pfanne einlagert oder ein Stück des Limbus cartilagineus, das losgelöst ist, und zwischen Kopf und Pfanne interponiert wird. II. Eine knopflochartige Umschliessung des Kopfes durch die kleinen Auswärtsroller. — Inwiefern dies ein wirkliches Hinderniss für eine rationell ausgeführte Reposition sein kann, ist jedoch zweifelhaft. — III. Ein Kapselriss, der zu eng ist oder auch ein abgerissener Lappen der Kapsel, der sich in die Pfanne hineinlegen und zu eine Irreponibilität bewirken kann.

In folgendem Fall von Luxation nach hinten im Hüftgelenk habe ich ein Repositionshinderniss beobachtet, das ich in der Literatur nicht erwähnt gefunden habe.

Mann. 30 Jahre alt. Maria-Krankenhaus. Nr. 314. Wurde den 9. III. 1917 aufgenommen und den 6. VI. entlassen.

Am 9. III. gegen 11 Uhr am Vormittag verunglückte Pat., insofern als er von einer etwa 700 Kg. schweren Superphosphatmasse verschüttet wurde, die von einer Höhe von etwa 5 Metern auf ihn niederstürzte. Pat. wurde völlig verschüttet, so dass er ausgegraben werden musste. Er verlor nicht das Bewusstsein. Pat. wurde sofort im Krankenwagen in das

Maria-Krankenhaus gebracht. Der diensttuende Arzt, Dr. FR. HELLSTEN, nahm ihn dort in Empfang und untersuchte ihn. Ich selbst hatte nicht Gelegenheit, ihn gleich zu untersuchen, da ich mit einer Operation beschäftigt war. Pat. klagte bei der Aufnahme über heftige Schmerzen in der rechten Hüfte, im Oberschenkel sowie in der linken Leistengegend. Er war recht mitgenommen und zeigte Symptome einer Luxation nach hinten im rechten Hüftgelenk sowie einer Fraktur des Ramus horizontalis pubis sin. sowie des linken Ramus ascendens Ischii. In der linken Leistengegend wurde eine bläuliche Verfärbung beobachtet. Pat. wurde narkotisiert, und man unternahm energische Repositionsversuche. Diese gelangen jedoch nicht, weshalb man mich sofort nach Beendigung der zuvor erwähnten Operation hinzurief. Ich versuchte ebenfalls vergeblich die Luxation zu reponieren. Offenbar lag ein vollständiges Hinderniss für eine unblutige Operation vor. Während der Repositionsversuche hatte sich in der linken Fossa iliaca und an dem linken Oberschenkel hinunter ein erheblich grosses Hämatom entwickelt. Ich befürchtete eine Läsion der Vena femoralis im Zusammenhang mit der konstatierten Fraktur des Beckens. Da das Allgemeinbefinden stark beeinflusst war, und da Pat. ferner wegen der Repositionsversuche verhältnissmässig lange narkotisiert gewesen war, so beschloss ich, nicht unmittelbar eine blutige Reposition vorzunehmen, sondern zu warten, bis Pat. sich etwas erholt hatte. Pat. wurde zu Bett gebracht, das rechte Bein gut unterstützt und eine Eisblase auf die linke Leistengegend gelegt. Am Nachmittag hatte die Entwicklung des Hämatoms in der linken Fossa iliaca aufgehört. Pat. hatte in der rechten Hüfte sowie in der linken Leistengegend heftige Schmerzen, die durch Morphium nicht gelindert werden konnten; das Allgemeinbefinden hatte sich soweil gehoben, dass der Versuch einer blutigen Reposition gewagt werden konnte.

Ein Schnitt wurde vom Trochanter maj. der Faserrichtung des Musculus gluteus maximus parallel geführt, und die Hinterseite des Hüftgelenks freigelegt. Der hintere Teil der Kapsel war völlig zerrissen und Caput femoris stand hinter Acetabulum. Labrum glenoidale war teilweise zerrissen. Beim Versuch, das Gelenk zu reponieren zeigte sich, dass das Repositionshinderniss dadurch hervorgerufen wurde, dass eine Fraktur die Gelenkpfanne in zwei Hälften, eine obere und eine

untere, teilte, so dass bei dem Versuch den Kopf durch ziehen zu reponieren; die untere Hälfte der Gelenkpfanne vorwärts und medialwärts gezogen wurde. Bei jedem Versuch, die Luxation zu reponieren, verschob sich die untere Hälfte der Gelenkpfanne im Verhältnis zu der oberen. Sobald man das Ziehen an der Femur unterliess, wurde die Verschiebung wieder aufgehoben. Dadurch dass bei den Repositionsversuchen die beiden Hälften der Gelenkpfanne nicht gerade vor einander standen, war es natürlich nicht möglich, den Kopf zu reponieren. Verschiedentliche Versuche, das untere Fragment in seiner Lage zu erhalten und den Kopf durch Hebelwirkung in die Gelenkpfanne zu bringen, misslangen gleichfalls. Es blieb nun nichts anderes übrig, als ein Stück des hinteren Randes der Gelenkpfanne wegzumeisseln. Nachdem dieses geschehen war, gelang es durch gelindes Ziehen des gebeugten Oberschenkels sowie durch Anwenden der Kocherschen Platte als Hebestange an dem hinteren Rand der Pfanne, den Kopf zu reponieren. Er federte mit einem starken Knall auf seinen Platz zurück. — Die Wunde wurde vollständig in Etagen vernäht.

Die Wunde heilte per primam. Den 28. III. begann Pat. das rechte Bein im Hüftgelenk zu bewegen. Den 21. V. durfte er aufstehen. Den 30.V. konnte er ziemlich gut gehen, wurde jedoch, nach dem er eine Weile spazieren gegangen war, müde. Pat. hatte eine starke Druckempfindlichkeit über dem linken Ramus descendens Pubis und ascendens Ischii, hierselbst war eine starke Auftreibung zu fühlen. Sass Pat., so war diese Stelle äusserst empfindlich. Weder auf dem Oberschenkel noch auf dem Trochanter maj. war bei Druck von Seite zur Seite Schmerz vorhanden. Die Flektionsfähigkeit sowie die Abduktionsfähigkeit des rechten Hüftgelenks waren ohne Befund. Die Adduktionsfähigkeit war etwas eingeschränkt. Die Rotationsfähigkeit war ungefähr normal.

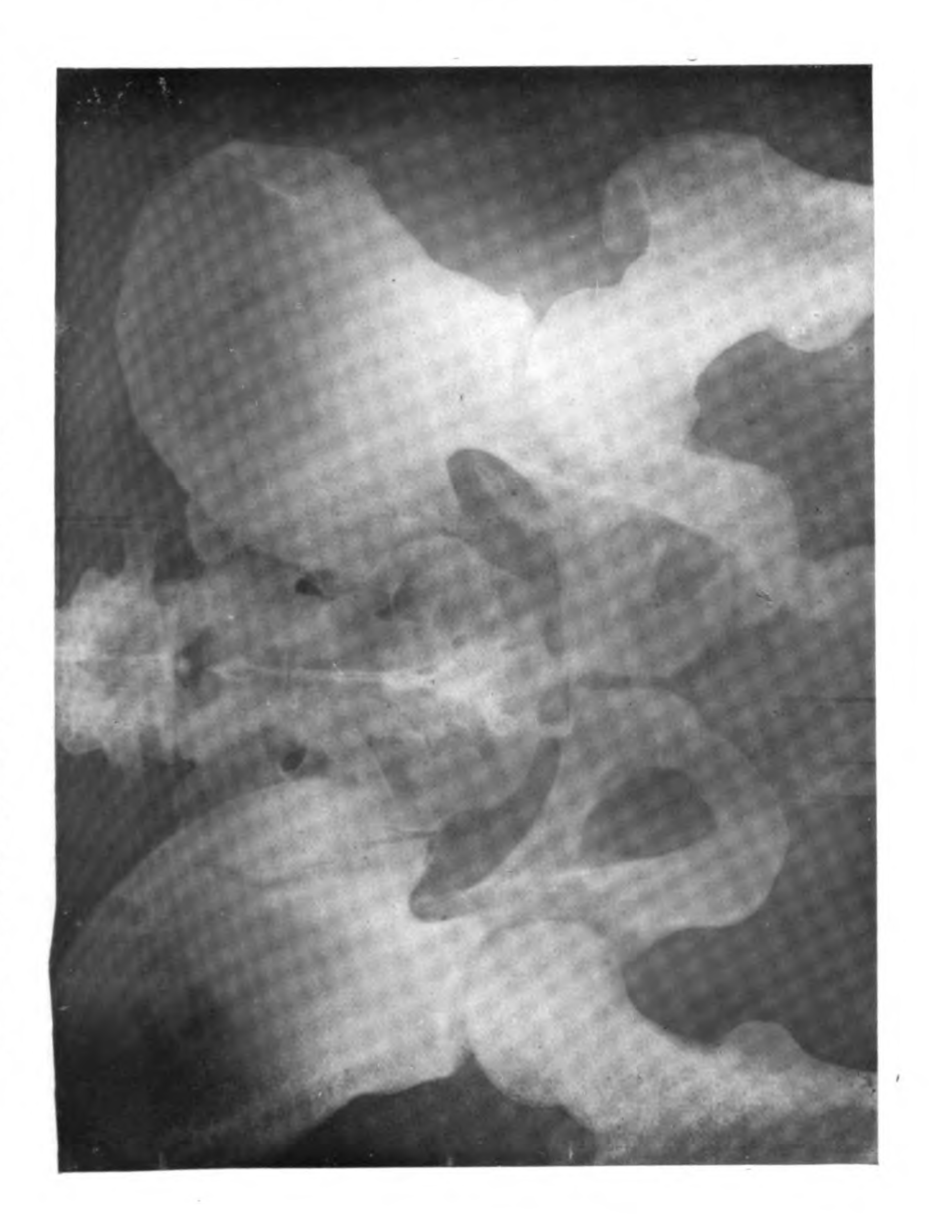
Den 11. IV. wurde eine Röntgenaufnahme gemacht (Dr. Åkerlund) und hierbei zeigte sich, dass die Fraktur durch das Acetabulum bis an den oberen Beckenrand durch die Eminentia ileo-pectinea verlief. Der Schatten des Kopfes deckt den hinteren Teil der Frakturlinie, weshalb sich nicht entscheiden lässt, ob die Fraktur bis zur Incisura ischiadica major oder minor verläuft. Wahrscheinlich mündet sie an den unteren Beckenrand nahe an die Spina ischiadica. Durch die Fraktur

an der rechten Seite durch das Acetabulum sowie an der linken durch den Ramus horizontalis Pubis und ascendens Ischii ist die vordere mittlere Partie des Beckens von dem übrigen Teile losgesprengt. Hierdurch lässt es sich erklären, dass bei den Repositionsversuchen durch Ziehen am Oberschenkel diese ganze Partie sowie die zu diesem Teil gehörende untere Hälfte des Acetabulum vorwärts gezogen worden ist.

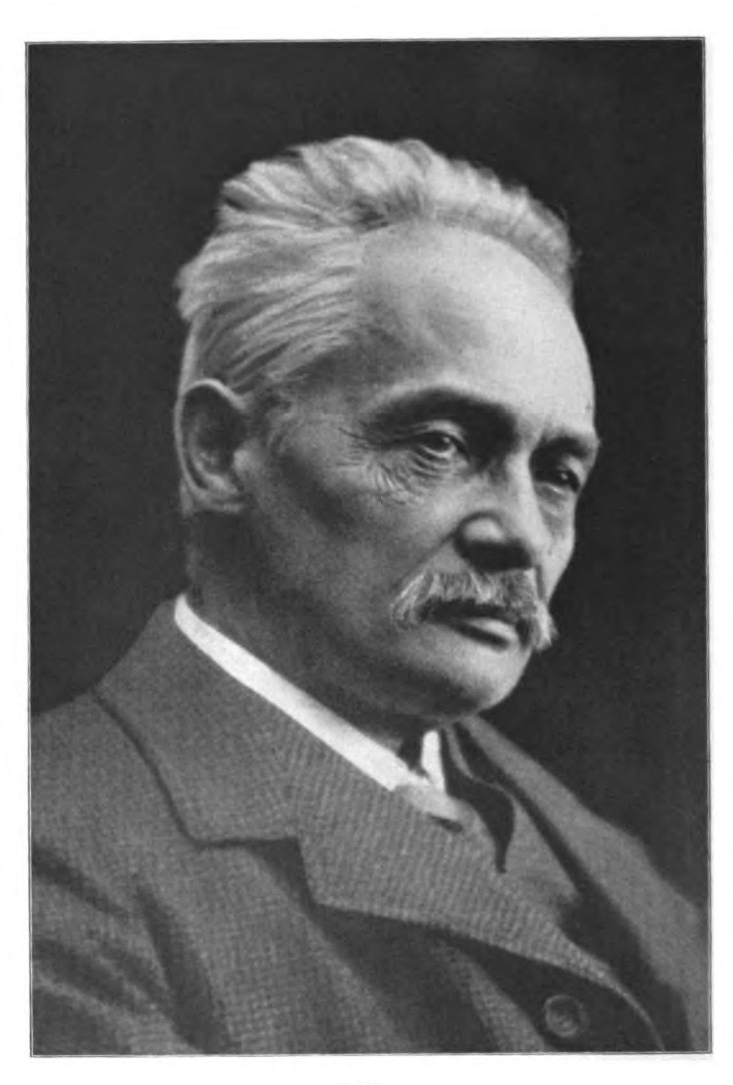
Auf der Röntgenphotographie sieht man eine stalakitähnliche Knochenneubildung, die von der Fraktur auf dem Ramus horizontalis Pubis ausgeht. An der Fraktur auf dem Ramus ascendens Ischii sieht man eine starke Knochenneubildung, die der palpablen Auftreibung entspricht.

Nachuntersuchung den 14. XI. 1917. Pat. gibt an, dass er sich bis vor 3 Monaten geschont habe, worauf er mit leichter Arbeit (Fahren) begonnen habe. Geht Pat. viel am Tage, so treten, wenn er sich hinlegt, im rechten Bein Schmerzen auf. Nimmt er längere Zeit eine gebeugte Körperstellung ein, so hat er in der Gegend des rechten Ileo-Sakralgelenks Schmerzen. Pat. gibt an, dass er sich bei der Arbeit nicht ebenso fest auf das rechte wie auf das linke Bein stützen könne. Sitzt er lange, so hat er an der linken Seite der Bruchstelle des Ramus ascendens Ischii entsprechend Schmerzen. Wenn er ein paar Stunden gesessen hat, muss er die Stellung verändern. Heute bei der Untersuchung ist beim Gehen kein Hinken zu bemerken. In dem rechten Oberschenkel geringe Atrophie. Auf dem Übergang zwischen Ramus ascendens Ischii und Ramus descendens Pubis wird eine fast walnussgrosse Auftreibung des Knochens palpiert. Beugefähigkeit des rechten Hüftgelenks fast normal. Adduktions-, Abduktions- sowie Rotationsfähigkeit des rechten Hüftgelenks normal. Pat. gibt an, dass er hin und wieder beim Gehen ein Knacken im rechten Hüftgelenk spüre. Bei der Untersuchung wird bei Bewegen des Gelenks kein Knacken wahrgenommen.

Stockholm 1917. P. A. Norstedt & Söner.







TILEGNET

HR. PROFESSOR, OVERKIRURG,

DR. MED. E. A. TSCHERNING

I ANLEDNING AF

HANS 25 AARS JUBILÆUM SOM OVERKIRURG
VED KÖBENHAVNS KOMMUNEHOSPITAL

D. 1 JANUAR 1918

AF

HENGIVNE KOLLEGER OG ELEVER

NORD. MED. ARKIV, Afd. I. (Kirurgi.) Bd. 50. Häft. 3. N:r 9.

Studien über die Funktion der Gallenblase unter normalen und gewissen abnormen Zuständen.

Von

Dr. JOHN BERG.
Professor Emeritus, Stockholm.

Meine Tätigkeit als praktischer Chirurg führte mich zu dem Studium gewisser Gallensteinfälle, die verhältnissmässig häufig vorkommend, alle den gemeinsamen Zug ausgeprägter, wenn auch wechselnder Veränderungen der Anatomie und Funktion der normalen Gallenblase trugen, ohne gleichzeitig das Gepräge zu haben, durch eine wirkliche Infektion hervorgerufen worden zu sein. Mein Interesse für diese Fälle war durch die Bedeutung geweckt worden, die der s. g. »*Stase*» oder »*der gestauten Blase*» für die Gallensteinbildung immer allgemeiner zuerkannt wird. Genauer als sonst jemand hat wohl ASCHOFF die Bedeutung der »Stase» in seinen bekannten Worten angegeben: »*die notwendige und für alle Gallensteinbildungen gemeinsame Ursache ist die Stauung*». Der Einbick, den uns dieser Begriff in Bezug auf die Pathogenese und die Pathologie der Krankheiten der Gallenblase bisher gegeben hat, muss indessen als unsicher und schwebend bezeichnet werden. Freilich müssen wir dankbar anerkennen, dass ASCHOFF uns in seiner Schilderung der »gestauten Gallenblase» gewisse pathologisch-anatomische Anhaltspunkte zur Feststellung von Veränderungen in der Wand der Gallenblase, vor allem in den Epithelschichten derselben, gegeben hat, welche vom normalen Zustand abweichen, von Infektion und Stein nicht abhängig sind, und gewisse Abweichungen in der Funktion der Blase zu verursachen scheinen. Für die Entstehung dieser Veränderungen aber werden uns keine anderen Erklärungen

gegeben, als die, die wir längst als allgemeine, für *Gallensteinbildung* prädisponierende Einflüsse kennen. Wir vermissen auch eine Aufklärung über die Frage von der Entwicklung der Stase in solchen Fällen, wo diese vielleicht niemals — sei es durch Infektion oder durch Steine — kompliziert wird. Man ist in der Tat zu glauben versucht, dass der Name »Stauung» im grossen ganzen einstweilen nur ein Umtaufen des grossen »weissen» Feldes bedeutet, das auf diesem Gebiet zwischen dem Normalen und dem offenbar Pathologischen liegt, und was wir bisher, ganz einfach mit dem Namen »Latenzperiode des Gallensteines» zu bezeichnen, gewohnt waren. Die Gallenblasenveränderungen, welchen ich mein klinisches Studium gewidmet habe, gehörten meistens der Gruppe von ausgeprägt pathologischen Gallenblasen an, welche bisher unter der Bezeichnung Hydrops oder Cholecystose zusammengefasst worden sind, und welche mit wenigen Ausnahmen bereits mit Stein kompliziert waren. Wenn ich meinesteils auch geneigt wäre als wahrscheinlich anzunehmen, dass diese Fälle tatsächlich direkte »Stasenblasen» in mehr oder weniger vorgeschrittenem Stadium repräsentieren, so war es mir jedoch bald klar, dass klinische Studien allein aus mehreren Gründen absolut nicht ausreichend seien, um mehr Licht über die früheren Stadien der »Stase», ihre Voraussetzungen und Natur zu werfen. Die Vivisektion, welche eine Gallenblasenoperation bildet, gewährt auf jeden Fall allzu begrenzte Möglichkeiten, um die erforderlichen Untersuchungen auszuführen.

Mein Plan war, als ich zu weiteren Studien über den Gegenstand, deren Resultat hier vorliegt, schritt, in erster Linie zu versuchen, mir unter einem gewissen Gesichtspunkt einen Einblick in die normale Anatomie der Gallenblase zu verschaffen, um wenn möglich auf diese Weise, einen Ausgangspunkt für die Auffassung von Störungen zu erhalten, von denen angenommen werden kann, dass sie eine eingetretene »Stase» charakterisieren. Ausserdem war es meine Absicht durch das Studium gelegentlicher Befunde bei Sektionen Anknüpfungspunkte zwischen Normalverhältnissen und Erscheinungen im s. g. Latenzstadium des Gallensteins zu erhalten. Schliesslich wollte ich die durch das Studium der unkomplizierten Steinblasen des Latenzstadiums gewonnenen Aufschlüsse, zur Deutung der verwickelteren Verhältnisse der Operationsbefunde benutzen.

A. Studien über den normalen Bewegungsapparat der Gallenblase und seine Funktion.

I. Anatomie.

Wir sind ohne weiteres gewohnt die Anforderung an die Gallenblase zu stellen, dass sie durch ihre Kontraktionen ihren Inhalt nach dem grossen Gallengang zurücktreibt. Noch mehr: die übliche Ansicht ist ja doch, dass es der Gallenblasenmuskel ist, der bei dem »geglückten Kolikanfall» sogar den Blasenstein austreibt — entweder allein oder mit Hülfe der Kraft der komprimierten Galle. Bei Cholelithiasis zeigt es sich noch deutlicher, welches Zutrauen wir in die *motorische Fähigkeit der Gallenblase* setzen. Meine Studien wurden daher in erster Linie darauf eingestellt, zu prüfen, inwiefern uns unsere gegenwärtige Kenntnis über die *Muskulatur der Gallenblase*, ihre Mächtigkeit, Architektur sowie ihr Verhältnis zu den übrigen Schichten der Gallenblasenwand und zu der Umgebung der Blase für eine veränderte Auffassung über die motorische Funktion der Gallenblase Anhaltspunkte gewähren. Ich wurde von der Notwendigkeit einer derartigen Revision bestärkt, als ich die Darlegungen der am meisten angewendeten anatomischen Lehrbücher über den Gallenblasenmuskel nicht nur im allgemeinen sehr knapp sondern ausserdem auch in mehreren wichtigen Punkten von einander abweichend[1]) fand. Es geht jedoch nicht in den Plan, den ich für meine anspruchslosen Studien aufzustellen mir erlaubt habe, ein, einen ausführlichen historischen Rückblick über die Entwicklung unserer Kenntnis in dieser histologischen Frage zu geben, zumal wir in drei Aufsätzen von den Amerikanern HENDRICKSON 1898 und MERVIN SUDLER 1901 wie von SHIKINAMI (Stöhrs Institut) 1908 sich gegenseitig ergänzende Darstellungen von der Auffassung der älteren Anatomen über den Bau der Gallenblasenwand und speziell den der Muskulatur derselben besitzen. Die Frage galt, historisch gesehen, zunächst, ob die Blasenwand tatsächlich Muskel enthielt. Nach SHIKINAMI soll KÖLLIKER Muskelfasern zuerst mikroskopisch nachgewiesen haben. Später bewegte sich der Streit teils um die Anzahl der einzelnen

[1]) Siehe QUAIN, SCHÄFER & THAM 1896. Vol. III. p. IV S. 137; TESTUT 1901 T. IV, fasc. 1, S. 138; KOPSCH & RAUBER 1911 (Aufl. IX, Abt. 4, S. 131). SOULIÉ in Traité d'anatomie humaine par P. POIRIER—A. CHARPY Nouv. Ed. par NICOLAS, 1914 S. 226.

Schichten, welche histologisch in der Wand der Gallenblase zu unterscheiden sein sollten, teils um die Faserrichtung in der Muskelschicht. Es war zweifelsohne die allgemeinere Anwendung der VON GIESON'schen Hämatoxylin-Färbungsmethode, die in den 1890er Jahren mehr Klarheit in die Darstellungen über die Anordnung der Muskulatur brachte und zwar durch die Möglichkeit, dieselbe von der ausserhalb liegenden Schicht von fibrillären Bindegewebe zu unterscheiden. HENDRICKSONS Untersuchungen, welche den speziellen Zweck hatten, mehr Klarheit über den Bau der Muskulatur zu geben, hat sich in dieser Hinsicht grosse Verdienste erworben. Er stützte seine Darlegung auf Studien über die Blasenwand vom Hunde, Kaninchen und Menschen. Nach der von ihm gegebenen Beschreibung zeigt die Gallenblasenmuskulatur beim Menschen eine *plexiforme Anordnung* von feinen Muskelfasern, welche also nicht in regelmässigen Schichten liegen, sondern in allen Richtungen durch einander geflechtet sind, die meisten doch zirkulär d. h. lotrecht nach der Längsachse der Blase hin. Die Bündel sind durch Bindegewebe getrennt, jedoch derart, dass sie übereinandergreifen, wodurch wenigen wenn überhaupt einigen Stellen der Wandung eine Muskelstütze fehlt. HENDRICKSONS Abbildungen sind schematisch, und seine Beschreibungen so kurzgefasst, dass man daraus kein klares Gesamtbild über die Architektur des Blasenmuskels und speziell von seinem Verhältnis zu den anderen Wandschichten erhält. Sehr sorgfältig schildert er ODDS Sphincter choledochi und die Cysticus-Wand mit ihren Klappen. Die Wandung des *Gallenblasenganges* enthält erheblich weniger Muskelelemente als die Blase und diese werden mit zunehmendem Abstand vom Collum an Menge geringer. Die transversalen sind in der Mehrzahl; nächst diesen die längslaufenden. In den *Klappen des Halsteiles* und den oberen Cysticusklappen sind auch Muskelelemente enthalten. Dies ist vor H. nur von MACALISTER nachgewiesen worden. H. fasst den Plan für die Anordnung der Klappenmuskulatur in folgenden Worten zusammen: 1:o) »at the level of the valves the transverse muscle of the duct run around in the valve in a circular direction». »It is just as the wall of the duct had been invaginated at this level and as a result the circular muscle-fibres were carried out into the fold thus formed.» 2:o) »The most of the longitudinal muscle bundles continue down the duct without entering the valve, but some...

bend around at almost right angle and run out into the fold.» Die tieferen Klappen enthalten sehr wenig oder gar keine Muskulatur. Der *Ductus hepat.* und der *Choledochus* enthalten sehr spärliche Muskelelemente, transversale und longitudinale in ungefähr gleicher Menge. SOULIÉ meint, dass die longitudinalen fast allein vorhanden sind. ASCHOFF gibt in seinem bekannten Werk, »Die Cholelithiasis» 1909, eine gute, klare Darlegung auch von der Histologie der Gallenblase. Diese ist ausserdem mit ein paar sehr instruktiven Abbildungen von mikroskopischen Schnitten aus einer normalen Gallenblasenwand, teils von einem 6monatigen Fötus, teils von einem Erwachsenen, versehen. Sowohl für ASCHOFF als auch für SHIKINAMI war jedoch die Muskelschicht von untergeordnetem Interesse im Vergleich zur Epithelschicht, denn es waren die eigentümlichen, falsch gedeuteten Veränderungen der letzteren bei Stase und Steinbildung, die den Hauptgegenstand ihrer Forschungen bildeten. ASCHOFF sagt auch selbst bei seiner kurzen Beschreibung von der »Muscularis»: »Systematische Untersuchungen stehen uns darüber nicht zur Verfügung.» Seine Beschreibung dieser Schicht ist übrigens in folgenden Worten enthalten: »Die Muscularis ist eine im kontrahierten Zustande ca. 1/2 mm. dicke, im gedehnten Zustande weit dünnere, aus unregelmässig verlaufenden, wirr durcheinander geflochtenen Muskelzügen aufgebaute Schicht ohne besondere Trennung in verschiedene Lagen. HENDRICKSON und SUDLER machen darüber genauere Angaben. SHIKINAMI betont mit ihnen das Vorwiegen zirkulärer Fasern. Die Muscularis ist von gröberen bindegewebigen Septen durchsetzt, welche im Wesentlichen als Scheiden für die Gefässe und Nerven dienen, welche aus der Tunica fibrosa in die Mucosa emporsteigen. Diese Septen verlaufen in wechselnder Richtung je nach dem Kontraktionszustande der Blase.» — Inhaltreicher ist freilich SOULIÉs Beschreibung über die Histologie der Blase und der Gallenwege, aber sie gewährt uns meines Erachtens doch nicht den Blick für die Anordnung der Muskulatur, der uns die Aufgaben derselben verstehen lehrt.

Eine Durchsicht der Literatur betreffs der Muskulatur der Gallenblase und ihres Ausführungsganges liess die von mir aufgestellte Frage unbeantwortet und gab mir den unabweislichen Eindruck, dass eigene Untersuchungen erforderlich seien, ehe ich es wagen könnte aus festgestellten Verhältnissen ir-

gendwelche Schlussfolgerungen über die motorischen Aufgaben der Gallenblase zu siehen.

Im vollen Bewusstsein meines Dilettantismus auf dem von mir hiermit betretenen Arbeitsgebiet, ist es mir eine liebe Pflicht, meinem Freunde, Professor ERIK MÜLLER, für die wertvollen Ratschläge und die Anleitung, die er mir bereitwillig hat zuteil werden lassen, sowie für die Prüfung, welcher er meine Schnitte und die darauf begründeten Schlussfolgerungen unterzogen hat, hier meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

In der Hoffnung die Anordnung der Gallenblasenmuskulatur mit Hülfe einer Präparations- und Färbungsmethode makroskopischer Prüfung zugänglich machen zu können, die kurz zuvor von dem Kand. med. EINAR PERMAN angegeben war, und wodurch er in Bezug auf die Magenmuskulatur und die Vagusverzweigungen in der Magenwand besonders gute Resultate erzielt hatte, wandte ich mich an ihn und erhielt alsbald seine freundliche Beihülfe. Wir führten eine kleine Serie Versuche aus, teils an menschlichen Gallenblasen von Sektionen in so frischem Zustande wie möglich, ausserdem an frischen Blasen von Operationen und teils an solchen vom Schwein. Die von PERMAN angegebene Präparationsmethode besteht 1.) in 24stündiger Verwahrung der Blase in 1 % Essigsäure; 2.) 15—30 Minuten in 6 % Phenolwasser; 3.) nach Abspülung, mindestens 24 Stunden in einer bei Zimmertemperatur gesättigten Wasserlösung von *Pikrinsäure*. Das Präparat ist nun zur Untersuchung fertig und kann in derselben Pikrinsäurelösung aufbewahrt werden. Mit vorsichtiger Dissektion, meistens unter ZEISS' binokulärer Lupe, wurde von aussen her eine Schicht nach der anderen von der Blasenwand abgetragen. Auf diese Weise kamen wir zu der Überzeugung, dass erst in unmittelbarer Nachbarschaft der dünnen Mukosa und in sehr intimer Verbindung mit dieser ein Gewebe in der menschlichen Gallenblase zu finden sei, das die charakteristische Gelbfärbung des Muskels zeigte. Diese Muskulatur war hier in einer gesammelten aber dünnen Schicht angeordnet. Da das auf diese Weise von der Gesamtanordnung des Blasenmuskels erhaltene Bild, eine bessere Übersicht von der Muskelarchitektur gewährt,

als das lediglich mit Hülfe von mikroskopischen Schnitten gewonnene, wird in *Fig. 1* und *2* die Innenseite einer mässig gespannten, ungewöhnlich frischen Gallenblase (von Sektion) wiedergegeben. An einem breiten Gürtel über der Mitte der

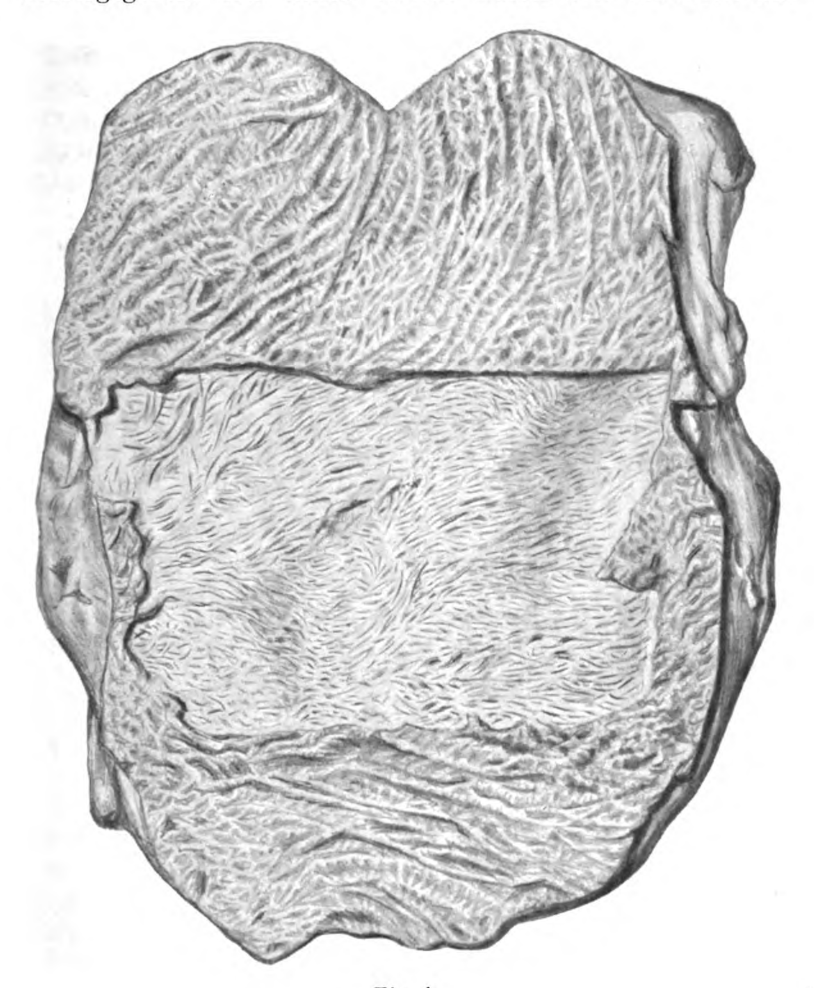


Fig. 1.

Normale Gallenblase nach Permans Metode prepariert. 3/4 von normaler Grösse.

Blase ist durch äusserst leichte Dissektion mittels eines scharfen Messers die Epithelschicht und der grössere Teil der Tunica propria mucosae entfernt worden, wodurch die völlig charakteristischen, stärker pikringefärbten Muskelbündel zu Tage

treten. Die dünne Muskelplatte ist vor allem mit der Lupe gut zu sehen (Fig. 2). Sie ist aus einem durcheinander von an Grösse etwas wechselnden, netzförmig sich kreuzenden, häufig *schwach bogenförmig verlaufenden* Muskelbündeln gebildet, die so zerstreut liegen, dass zwischen ihnen winklige und abgerundete, vertiefte grübchenförmige Zwischenräume von den verschiedensten Formen entstehen. Die Zwischenräume, welche die am weitesten hervorstehenden kräftigen Erhebungen zwischen sich lassen, werden oft von dünneren Bündeln durchkreuzt, welche gleichfalls das deutliche Aussehen eines Muskels

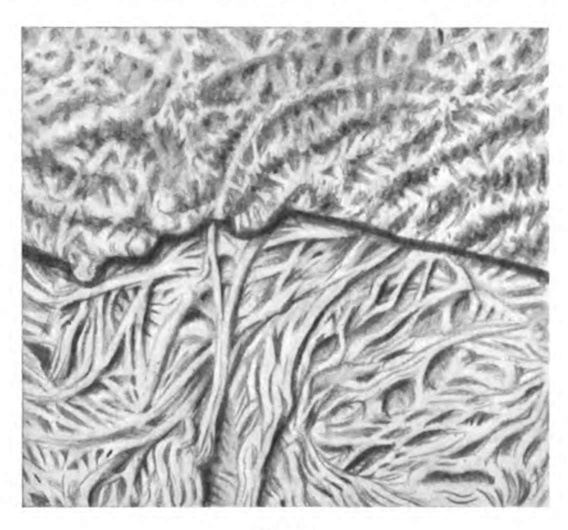


Fig. 2.
Dieselbe Blase 4mal vergrössert.

tragen; an anderen Stellen hingegen schimmern die noch viel feineren Bindegewebsfibrillen der Fibrosa durch. Lässt man den Blick von der blossgelegten Muskelschicht auf benachbarte Teile mit unberührter Schleimhaut hinübergleiten, so lässt sich leicht konstatieren, dass die Konturen in der eigentümlichen »Gitterzeichnung» an der Innenfläche der Blase wenigstens in ihren gröberen Zügen durch die Muskelbündel bedingt werden. Die weicheren und feineren Streifen des Gitterwerkes werden dagegen durch die feinen Falten der verschieden dicken Mucosa gebildet, die durch das in die Schleimhaut reichlich ausstrahlende, intermuskuläre Bindegewebe an die darunterliegende Muskelschicht gebunden werden. Zum Vergleich mit diesen

normalen Verhältnissen wird schon in diesem Zusammenhang auf *Fig. 3* verwiesen. Das Präparat besteht aus einer Partie von einer sterilen Steinblase, welche unmittelbar nach vollzogener Extirpation in Behandlung genommen wurde. Dieser Teil der Wand zeigte schon makroskopich einen deutlichen Defekt in der Schleimhaut. Nach Präparieren nach PERMAN zeigte die Innenseite der Blase ohne eine Spur von Dissektion oder Zerkratzung dieses Aussehen. Hier ist also, infolge des krankhaften Prozesses selbst, nicht nur die Epithel-

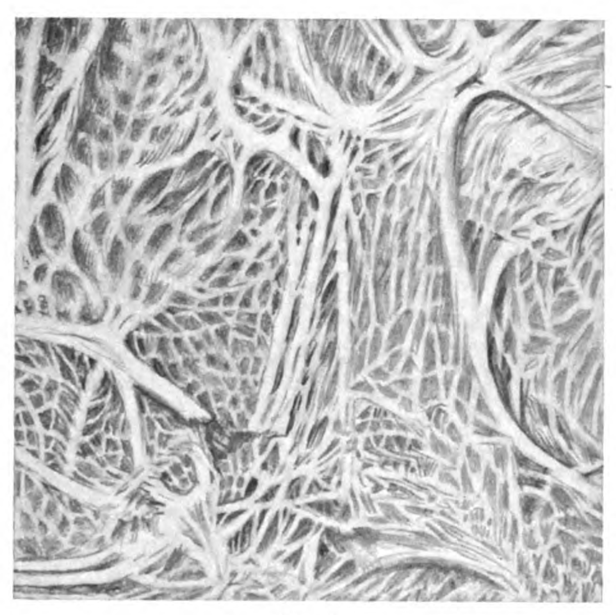


Fig. 3.
»Gestaute» Gallenblase nach PERMANS Metode prepariet. 4 mal vergrössert.

schicht sondern auch grössere Teile der Propria der Mucosa abgestossen worden — ein Umstand, auf den wir weiterhin in dieser Arbeit zurückkommen werden —, und so ist die Muskelschicht in grossem Umfang blossgelegt worden. Die Übereinstimmung zwischen der wesentlichen Muskelanordnung der beiden Gallenblasen ist augenfällig, aber Fig. 3 zeigt ausserdem noch für die Stasenblase charakteristische Abweichungen, in dem *gestreckteren* Verlauf der gröberen Bündel, dem Dünnerwerden der feineren, der allgemeinen Vergrösserung und vermehrten Tiefe der Maschen.

Bei dieser Präparation erhielten wir einen weit stärkeren Eindruck von dem festen organischen Zusammenhang der Muskelschicht mit der äusserst dünnen Mucosa und ihrer relativ leichten Ablösbarkeit von der ausserhalb liegenden fibrösen Schicht, als ich ihn durch die mikroskopische Schnittuntersuchung allein erhalten hatte. Mit der Mucosa zusammen lässt sich die Muscularis leicht stumpf ablösen, wenn nur die von der Fibrosa eindringenden grossen Gefässtämme mit dem Messer geteilt werden. Die Verbindungen der Muskelschicht mit der Tunica propria der Mucosa müssen dagegen immer mit dem Messer geteilt werden. Die Auffassung SUDLERS u. a. über den Charakter dieses Muskels von *Muscularis mucosae* wurde uns erst jetzt völlig verständlich. Zu dem oben über die Faserrichtung im Muskelnetz Gesagten, mag hier noch weiter hinzugefügt sein, dass uns das Gewebe desselben innerhalb des Blasenkörpers offenbar aus Bündeln in allen möglichen Richtungen, vorzugsweise vielleicht von zirkularem schrägabweichendem sowie longitudinalem Verlauf, zusammengefügt zu sein schien. Nicht beachtet scheint mir die in der gesunden Blase deutlich hervortretende Neigung der Muskelbündel zu *welligem Verlauf*, zu sein, trotzdem die Präparation an ziemlich stark ausgespannter Blase erfolgte. Die dies bezügliche Verschiedenheit von den gestreckteren Fasern der Stasenblase scheint ebenfalls lehrreich. Bei einer frischen Blase, die wir später nach der PERMANschen Methode untersuchten, um festzustellen, ob das Muskelnetz im Halsteil der Blase irgendwelche Abweichung von dem des Blasenkörpers zeigte, waren wir uns ganz im Klaren darüber, dass *dieses Netz im Trichterteil der Blase eine deutliche Zunahme der zirkularen Fasern zeigte, und dass dieser Charakter im Collumteil noch markanter war, ferner dass die Muskelfasern etwas tiefer unter der Mucosa zu liegen und feiner zu sein schienen und sich weniger deutlich vom Bindegewebe abhoben.*

Die mikroskopischen Untersuchungen die ich ausgeführt habe, hauptsächlich um den Muskelapparat innerhalb aller Teile der Blase sowie des Collum und des Gallenblasenganges kennen zu lernen, umfassten diese Teile von einem Hund, einer Katze, einem Pavian, einem 6 Monate alten Kinde sowie einige gesunden Gallenblasen Erwachsener, die bei Sektion gewonnen

wurden, ferner mehrere bei Operation erhaltene Teile *steriler* Steinblasen oder wenigstens solcher ohne stärkere infektiöse Veränderungen. Das Tiermaterial ist also so knapp gewesen,

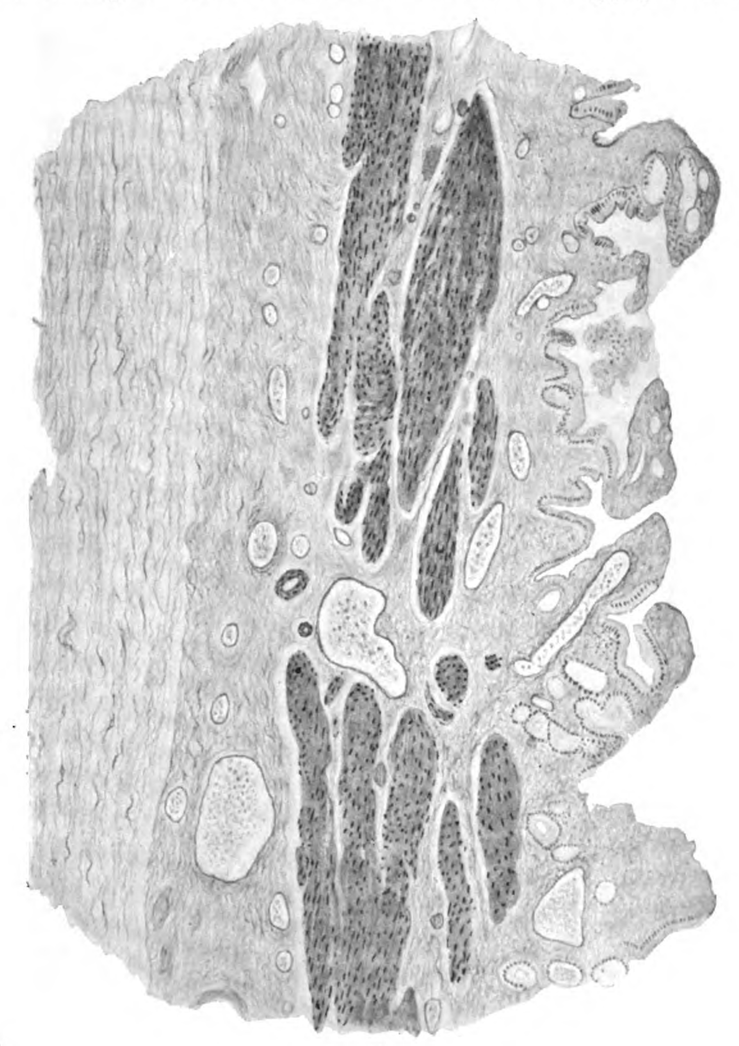


Fig. 4.
Längsschnitt des Corpus 64 mal vergrössert.

dass es mir nur zur Orientierung gedient hat, ich lasse es daher bei nachstehender Darlegung ganz ausser Betracht.

Unter Hinweis auf nebenstehende *Figuren* werde ich mich

in dieser Darlegung darauf beschränken, nur die Verhältnisse zu berühren, die mir geeignet schienen, eine klare Vorstellung über den motorischen Apparat der Blase als Unterlage für

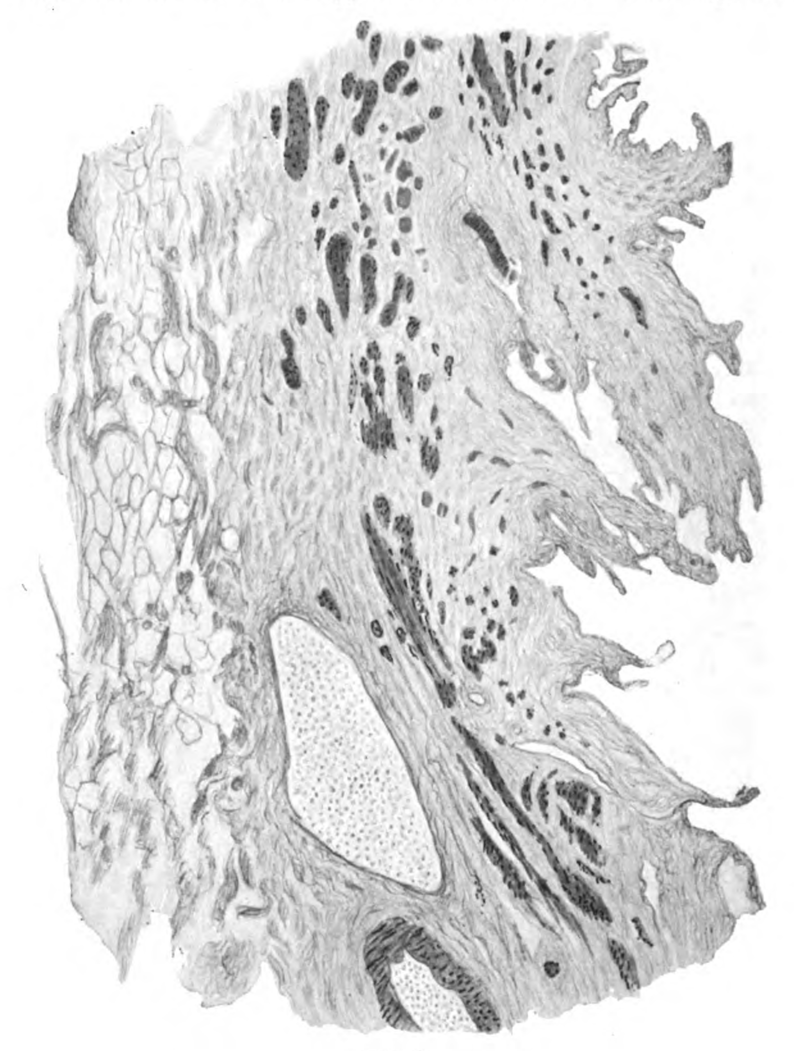


Fig. 5.
Längsschnitt des Collums. 64 mal vergrössert.

nachstehende Erörterung ihrer motorischen Funktion zu geben. Dass ich hierbei zum Teil wohlbekannte Tatsachen berühren muss, schien mir unvermeidlich.

1. *Die Muskulatur des Gallenblasenkörpers* zeigt bei allen von mir untersuchten Blasen folgende gemeinsamen Grundzüge.

a. Sie sammelt sich zu einer *gut markierten Schicht* innerhalb der Blasenwand und bildet die Grenzschicht zwischen der

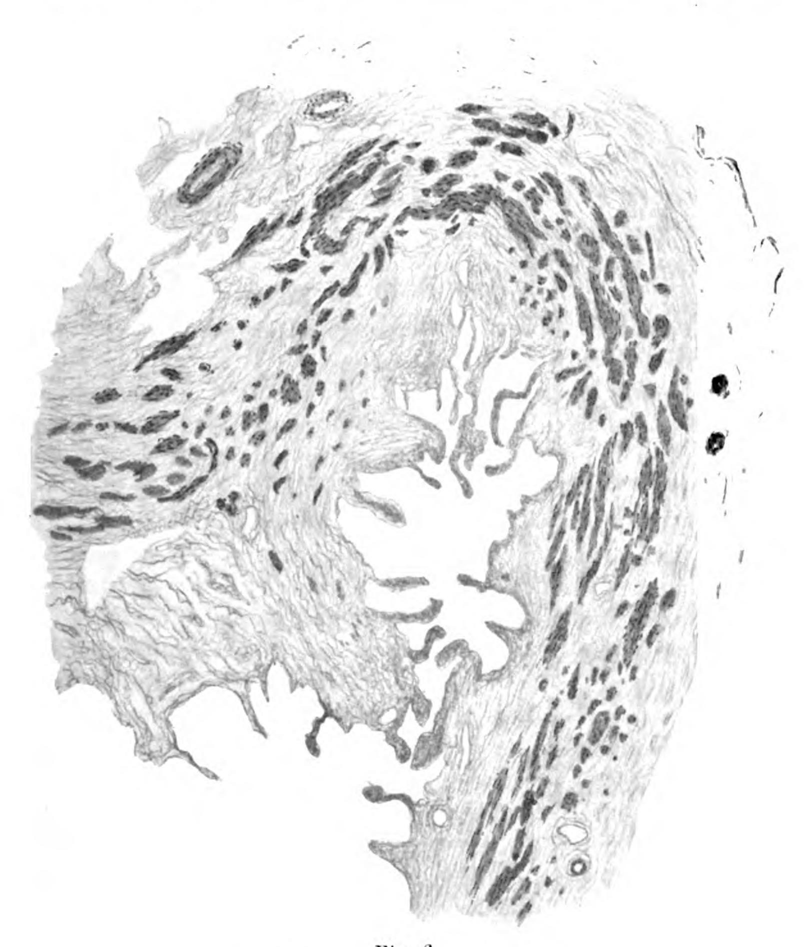


Fig. 6.
Querschnitt. 64 mal vergrössert.

äusserst dünnen Bindegewebsschicht der Schleimhaut und der bei weitem mächtigsten Schicht der Blase, die ASCHOFF in eine innere, die s. g. *tunica fibrosa* und eine äussere die *t. subserosa* einteilt. Die Muskelschicht wird von A. in kontrahiertem Zustand auf ¹/₂ mm Dicke geschätzt, zeigt aber in dieser Hin-

sicht, nicht nur bei verschiedenen Individuen und Altersklassen, sowohl in frischem als noch mehr in Stasenzustand, sondern auch in verschiedenen Kontraktionszuständen bei ein und demselben Individuum *bedeutende Variationen*. Letzteres Verhalten tritt z. B. deutlich zu Tage, wenn man an einer ausgespannten Blase den Muskel in der freien Wand mit demjenigen in der an dem Leberbett liegenden Wand vergleicht. Aus den nach der Oberfläche hin winkelrechten Schnitten geht hervor, dass die Muskelschicht *aus 2—5* durch lockeres Bindegewebe von einander getrennten, in verschiedenen Richtungen laufenden *Muskelbündeln* besteht. Diese Variation in der Anzahl beruht darauf, dass die Muscularis in ihrer ganzen Dicke eine ausgesprochen *plexiforme Anordnung* (ganz verschieden von der Darmmuskulatur) hat. Dies hat zur Folge, dass sich Bündel von verschiedenen Hauptrichtungen teils gegenseitig innerhalb der einzelnen Bündelschichten kreuzen, teils von der einen Schicht in die andere übergehen. Durch diese abwechselnden Verschiebungen der verschiedenen Bündel und durch ihre gegenseitigen Verbindungen entstehen in verschiedenen Abständen Wandfelder, wo die Gesamtdicke der Muskelschicht bedeutende Verschiedenheiten aufweist. In der Regel kann man jedoch sagen, dass das Muskelnetz in der normalen Blasenwand keine ganz muskelfreien Maschen zwischen seinen Bündeln übrig lässt. Hierzu tragen ohne Zweifel zwei Umstände bei. Erstens sind die Bündel nicht rund sondern *abgeplattet* und »decken» deshalb besser; zweitens bemerke man die Art und Weise, in der die Blutgefässe die Muskelschicht perforieren, worüber mehr weiter unten in Punkt 3. Die abgeplattete und ausserdem oft kleinwellige Form der Muskelbündel gibt eine weitere Erklärung für die bedeutenden Variationen in der Dicke der Bündel, die am besten in etwas schrägen Flächenschnitten hervortritt. Über die Hauptrichtungen der Bündel innerhalb dieses Muskelplexus liesse sich vielleicht sagen, dass sie *longitudinal* und *zirkular* sind; Übergänge aber nach allen möglichen Schrägrichtungen sind jedoch fast überall zu finden. Irgend eine typische Verschiedenheit in der Anordnung der Muskulatur, sei es in Bezug auf die Hauptrichtung der Bündel oder auf ihre Dicke innerhalb verschiedener Teile des Blasenkörpers, kann ich nicht angeben.

b. Charakteristisch ist auch bei der mikroskopischen Untersuchung *das verschiedene Verhältnis der Muskelschicht zu den*

beiden angrenzenden Schichten. Die eigentliche festere Verbindung zwischen der fibrösen Schicht und der Muskelschicht wird durch die Streifen des perivaskulären Bindegewebes gebildet, die die Blutgefässe bei ihrem Übertritt aus der einen Schicht in die andere mitnehmen. Auf der zwischen diesen Gefässsträngen befindlichen Strecke wird die Verbindung zwischen der äusseren Fläche der relativ ebenen Muskelschicht und der fibrösen Schicht nur durch sehr lockeres Bindegewebe vermittelt. Ganz anders hingegen verhält es sich mit dem Zusammenhang der Mucosa und der Muskelschicht. Ihre intime Verbindung wird in erster Linie dadurch aufrechterhalten, dass isolierte Streifen der Muscularis in verschiedenen Richtungen und in wechselndem Abstand von einander gleichsam in verschiedener Tiefe in das subepiteliale Bindegewebe, oft ganz hinaus bis in die unmittelbare Nähe der Epithelböden eingeschoben sind. Hier kommt noch hinzu, dass die reich verzweigten Blutgefässe mit dem sie umgebenden Bindegewebe an der Grenze zwischen den fraglichen beiden Schichten unendlich viel zahlreichere Vereinigungspunkte bilden als wie, es zwischen der Fibrosa und der Muskelschicht der Fall ist. Ferner gewährt die nach der Seite der Mucosa viel ungleichmässiger verteilte Muskulatur weit zahlreichere Verbindungsbahnen zwischen dem Bindegewebe der Mucosa und den einzelnen Streifen des intermuskulären Bindegewebes. Schliesslich ist auch zu beachten, dass dieser Zusammenhang des weiteren verstärkt wird durch die von der Oberfläche der Mucosa bis ganz hinunter nach der Muskelschicht hinabdringenden unregelmässig verzweigten epithelbekleideten Mucosafalten, welche ASCHOFF ausführlich beschrieben und pietätvoll »LUSCHKAS Röhren» genannt hat, obgleich sie eher den Namen »ASCHOFFS Falten» verdienen.

c. Die Zwischenräume, welche die einzelnen Muskelbündel zwischen einander übrig lassen, werden von einem besonders lockeren *intermuskulären Bindegewebe* ausgefüllt, das längs der Bahnen, deren Blut- und Lymphgefässe sich für ihre Perforierung der Muskelschicht bedienen, am reichsten vorhanden ist. Einstimmig wird diese Anordnung derart geschildert, dass die grossen Stämme in ihrem Laufe innerhalb der tieferen Schichten der Fasern nach und nach in mit einander anastomosierende Äste aufgeteilt werden. Diese treten an ziemlich weit von einander getrennten Stellen zwischen den Muskelbündeln in

das intermuskuläre Bindegewebe ein und aus und verlaufen hier zuweilen, ihren Weg schräg durch diese Schicht suchend, weite Strecken zwischen den Bündeln, um weiter verzweigt, durch die dichten Bindegewebspforten an der tiefen Seite der Muskelschicht bezw. aus- und einzutreten. Innerhalb des äusserst spärlichen subepithelialen Bindegewebes der Mucosa bildet sich ein Netz von kleinen Ästen und Kapillaren, das sich sowohl an den zahlreichen Mucosakämmen als auch an den dazwischenliegenden Falten bis ganz nach den Epithelböden erstreckt. Es wird von mehreren Forschern hervorgehoben und muss noch mehr als bisher betont werden, dass dieses Gefässnetz äusserst reich ist, so dass es namentlich im »Stasenzustand» grossen Strecken der Mucosa, besonders wo die Faltenbildung am stärksten ist, ein *kavernöses Aussehen* verleiht. Von den Lymphgefässen, die MERVIN SUDLER (1901) speziell studiert hat, wird gleichfalls gesagt, dass sie innerhalb der Mucosa ein *reiches* Kapillarnetz bilden, von wo aus sie zu Stämmen vereint mit den Blutgefässen in die Muskelschicht eintreten. Nebenbei sei nur daran erinnert, dass wir vor allem durch DOGIEL (1899) über das reichliche Vorhandensein von *Nervenfäden und Ganglienzellen* an mehreren Stellen innerhalb der Blasenwand Kenntnis erhalten haben.

2. *Die Muskulatur im Collum und dem Gallenblasengang.* Fig. 5 u. 6.)

Zunächst sei an die wohlbekannte Verschiedenheit erinnert, die schon der makroskopische Anblick der Oberfläche der Collumschleimhaut im Vergleich zur Schleimhaut des Corpus darbietet. Die zierliche, sehr komplizierte Faltenbildung der letzteren von verschiedenen Abstufungen mit dazwischenliegenden unregelmässigen Grübchen — das Ganze kann mit einem Gitterwerk verglichen werden — fehlt sobald, als der Blick die erste Klappe passiert hat. Die Schleimhaut innerhalb des ganzen Halsteiles zeigt eine weit ebenere Oberfläche. Die Einförmigkeit wird nur durch kleine punktförmige Grübchen unterbrochen. Da wir wissen, dass die charakteristische Gitterzeichnung zum teil von der ungleichmässigen Verteilung des Bindegewebes der Mucosa, zum teil und zwar vor allem von den engen Zusammenhang der Mucosa mit den darunterliegenden Bündeln in der plexiform angeordneten Muscularis herrührt, erwartet man schon a priori eine abweichende Muskelanordnung als Erklärung für die ganz verschiedene Oberflä-

chenzeichnung der Mucosa im Collum zu finden. Dies ist auch durch meine Untersuchungen bestätigt, aber wie mir scheint, zuvor nicht hinreichend beachtet worden.

Wenn man an *Längsschnitten durch den Trichterteil der Blase und das Collum* die Muskelanordnung von der Blase nach dem Gallengang hin verfolgt, so zeigt sich, dass die ausgesprochen plexiforme Anordnung mit ihrer reichen Beimengung von in der Längsrichtung der Blase verlaufenden Fasern bereits ein Stück oberhalb der Stelle, wo wir auf die erste Klappe stossen, insofern den Charakter wechselt, als eine immer mehr überhand nehmende Anzahl der Muskelbündel schräg- oder quergeschnitten sind. Das heisst mit anderen Worten, dass bereits oberhalb der Grenze des Collum *die Muskulatur in dem schmaler werdenden freien Trichterteil des Blasenkörpers in immer grösserem Prozentsatz aus zirkularen Fasern besteht.*

Sobald meine Untersuchung auf dem Gebiet hinübergeht, dessen Grenze nach dem Trichterteil der Blase hin durch die erste Klappe gut markiert wird, das aber nach unten zu ohne eigentliche Grenze in den Ductus cysticus übergeht, begegnen wir einem in mehreren wichtigen Hinsichten veränderten Plan der ganzen Muskelanordnung. Als Hauptcharakterzüge dieser Veränderung sei hervorgehoben, dass die Muskulatur hier den ausgeprägt *plexiformen* Typus verliert. Die innerhalb des Corpus sowohl nach der fibrösen als auch nach der mukösen Schicht hin scharfe Begrenzung der Muskulatur wird im Collum mehr »verwischt», indem sich einzelne Muskelbündel intimer in die anderen Wandschichten, und zwar nach beiden Seiten hin hineinschmiegen. Da die Wandung vor allem im Collum durch das Auftreten der s. g. HEISTER'schen Klappe kompliziert ist, muss bei der Beschreibung der Muskelanordnung zwischen der Wandung der klappenfreien Zwischenstücke und den Klappen selbst ein Unterschied gemacht werden. Das Studium der Muscularis an verschiedenen Schnitten durch die *Wand des Halsteiles* zeigt, dass dieselbe zwischen dem Bindegewebe dieser Wand offenbar auseinandergesprengt, etwas weiter von der Oberfläche der Mucosa gezogen und dafür ziemlich beliebig zwischen den Bindegewebsfibrillen der Fibrosa ausgestreut worden ist. Die Faserrichtung lässe' sich auch besser unterscheiden und zwar erkennt man eine tiefe in der Wandung gelegene, aus vorwiegend zirkulären, und eine äussere aus

hauptsächlich longitudinalen Bündeln gebildete Schicht. Die Fasern der letzteren habe ich zuweilen so weit in die fibröse Wandschicht eingelagert gesehen, dass einzelne Bündel sogar unmittelbar *ausserhalb* der grossen Gefässstämme lagen, was in der Corpus-Wand niemals vorkommt. Schon innerhalb des Collum und noch mehr in dem eigentlichen D. cysticus nimmt die Vermischung der Muskeln mit dem immer reiner werdenden, parallelfaserigen Bindegewebe ab.

Von der Basis der derart gebauten eigentlichen Collumwand erheben sich *die Klappen* von wechselnder Grösse und Form, stets aber mit einer Anordnung ihres inneren Gewebes, die dasselbe als eine direkte Fortsetzung und Verdickung der Wandpartie, aus der die Klappe sich erhebt, kennzeichnet. Die Beschreibung über die Muskulatur der Klappen, die ich oben in meinem historischen Rückblick nach HENDRICKSON zitiert habe, ist besonders anschaulich und stimmt in allen Teilen mit meinen Befunden überein. Das Hauptingredienz der Muskeln innerhalb der Klappen wird also aus quergehenden Fasern, die sich, wie H. sich ausdrückt, faltenförmig von der Wand in die Klappe einzubiegen scheinen, gebildet, ausserdem sind aber noch einzelne longitudinale und schräggeschnittene Fasern vorhanden. Auf vielen Präparaten habe ich ein einzelnes Muskelbündel von grosser Ausdehnung dicht unter der Epithelschicht fast ganz hinaus zu dem freien Rand der Klappe diese gleichsam umsäumend, gesehen. Das lockere Bindegewebe der Klappen ist ausserdem Träger eines besonders reichen Gefässnetzes, häufig mit starken Ästen dicht unter dem Epithel verlaufend. Diese Beschreibung gilt jedoch nur von den obersten 2—4 Klappen. Die kleineren Falten im Cysticus werden ebenso wie die Cysticuswand selbst an Muskelementen immer ärmer.

Die Verschiedenheit in der Anordnung der Muskelschicht im Blasenkörper und in dem schon makroskopisch sich gut davon abhebenden Collum, wie ich sie oben zu schildern und mit nebenstehenden Figuren zu beleuchten versucht habe, brachte mich unwillkürlich auf den Gedanken, dass man auch hierin eine spezielle Funktionsaufgabe für den Halsteil der Blase zu erblicken, berechtigt sein könnte. Vor allem schien mir der Reichtum an Muskelelementen innerhalb der 2—3 obersten eigentlichen Collumklappen eine Stütze für die Vermutung zu

gewähren, dass wir im Halsteil einen regulierbaren Schliessungs- und Öffnungsapparat für die Gallenblase haben.

Um diese Frage historisch zu beleuchten, gebe ich wieder, was mir bei Durchmusterung diesbezüglicher Literatur von Interesse schien. HENDRICKSON, der die Muskulatur in diesen Klappen so vorzüglich geschildert hat, enthält sich aller Schlussfolgerungen in Bezug auf die Aufgaben derselben. Er erwähnt in seinem inhaltreichen Rückblick, dass TOBIEN in einer Abhandlung von 1853 (Dorpat) im Ductus cysticus nahe an der Gallenblase einen Ring von Muskelfasern beschrieben habe. Dieser Ring solle aus sich eng an einander schliessenden Muskelfasern ohne dazwischenligendes Bindegewebe bestehen und stimmt demnach durchaus nicht mit der oben von mir beschriebenen Anordnung überein. TOBIEN soll auch angeben, GLISSON — derselbe Autor, der zuerst von einem Sphinkter an der Mündung des Choledochus gesprochen hat — habe 1681 die Ansicht geäussert, dass die Gallenblase einen Sphinkter besässe. Eine derartige Ansicht wurde schon 1837 von G. H. MEYER als unrichtig zurückgewiesen. SOULIÉ widerlegt auch 1914 die alte Angabe von einem Sphinkter. Hierzu sei des weiteren eine Äusserung des Engländers R. J. M'CONNEL (1915 zitiert: »according to Professor KEITH the function of the spiral valve is to maintain the patency of the cystic duct; but since the folds forming this valve contain muscular fibres continous not only with those of the circular coat of the duct but also to a lesser extent with those of the longitudinal coat, one must assume, that it has the power either to diminish or increase the size of the lumen». Die Auffassung, zu der ich gekommen bin, bevor ich M'CONNELS Arbeit kannte, stimmt also in verschiedenen Teilen mit der hier von ihm ausgesprochenen Ansicht überein, wird aber weiterhin ausführlicher erörtert werden.

Nachdem ich in obiger Beschreibung versucht habe, einen Begriff über die Architektur der Muskulatur in der Gallenblase, dem Collum und dem Ductus cysticus zu geben, muss ich im Folgenden an *gewisse topographische Verhältnisse erinnern, deren Einfluss auf die motorische Arbeit der Blase nicht übersehen werden darf.* Legen wir einen der Hauptrichtung

der Gallenblase angepassten — d. h. schräg von vorne und von rechts nach hinten und nach links laufenden — Sagittalschnitt durch den Rumpf, so finden wir, dass die untere Fläche des rechten Leberlappens, gegen welche die Gallenblase sich stützt, mit der hinteren Bauchwand einen nach der Bauchhöhle hin offenen spitzen Winkel bildet. Ich werde mir erlauben, diesen keilförmigen Raum als »*Leber-Hiluswinkel*» zu bezeichnen. Dieser Winkel ist wegen der grösseren Weite der männlichen unteren Brustkorböffnung beim Manne grösser als bei der Frau. Er ist bei verschiedenen Individuen übrigens ausserordentlich wechselnd auf Grund der verschiedensten Faktoren innerhalb der Gebiete des Normalen und noch mehr des Pathologischen, was ich hier nur anzudeuten brauche. In diesem winkelförmigen Raum sind die Gallenblase und ihr Abflusskanal in eigenartiger Weise eingefügt: die Blase ist nämlich in der Regel an einem grossen Teil ihrer oberen Seite fest mit der *beweglichen* Ebene, welche die vordere Wand der keilförmigen Region (*die Leberebene*) bildet, vereinigt, während der Gallenblasenhals und der Ductus cysticus dagegen in der Nähe der kuppelförmig abgerundeten Spitze der Region übergehen, um sich immer fester an die unbewegliche hintere Grenzfläche (die *Hilusebene*) anzuschliessen. Die eigentliche »*Kuppel*» wird durch die Verbindungsstelle zwischen Sulcus transversus und Sulcus sagittalis ant. hepatis gebildet und ist also ein nach allen Seiten von relativ unnachgiebigem Gewebe (der Leber) gebildeter Raum von bei verschiedenen Individuen wechselnder Form und Umfang. Erst unterhalb des unteren Randes des Lobus Spigelii beginnt die muskelbekleidete hintere Bauchwand als hintere Begrenzung der Region.

Die Variationen in der Form des Leber-Hilus-Winkels, die abgesehen von allen anderen Veranlassungen, durch *die Rotationsbewegungen der Leber bei jedem Atemzug* verursacht werden, sowie andererseits die *Variationen* an Lage, Grösse und Form, *welche die Gallenblase, das Collum und der Ductus cysticus* bei jeder Änderung je nach dem Grad der Füllung *erfahren müssen*, erfordern also offenbar ausserordentlich gute Voraussetzungen für eine Anpassung, auf deren nähere Analyse ich weiter unten zurückkomme. Die Schwierigkeiten, welche die Natur hier zu überwinden hat, werden noch besser aufgefasst, wenn wir die grossen Variationen innerhalb der Grenzen des Normalen berücksichtigen, welche z. B. das Ver-

halten der Gallenblase zur Leber darbietet. Meine spätere Darlegung wird einen Einblick in die Art und Bedeutung dieser anatomischen Verhältnisse geben. In diesem Zusammenhang möchte ich weiterhin nur den wichtigen Einfluss hervorheben, welchen *die mehr oder weniger ausgebreitete, feste Verbindung der Blase mit der unteren Leberfläche* auf die motorische Funktion des Blasenkörpers ausüben muss. Innerhalb der Tierreihe finden wir, wo überhaupt eine Gallenblase vorhanden ist, diese Verbindung mit der Leber in unzähligen Variationen wieder. Am besten zeigt sich dieselbe bei Tieren mit stark gelappten Lebern, wo die Gallenblase nicht selten zwischen und hinter den Lappen mit häufig breiten Anheftungen an einen oder mehrere derselben eingeschoben ist. Beim Menschen zeigt diese Verwachsungsstelle freilich, wie bekannt, viele Verschiedenheiten an Umfang und Festigkeit von der vollständigen Einschliessung in das Lebergewebe bis zu dem Bilde eines beweglichen Mesenteriums. In der Regel repräsentiert jedoch das *Leberbett* eine feste Bindegewebsschicht von derselben Struktur wie die äussere Wandschicht der Blase, welche die obere Wandung des Blasenkörpers in 4—7 cm. Ausdehnung in der Länge und 2—5 cm in der Breite an den Boden der mehr oder weniger tief ausgehöhlten Sagittalfurche bindet. Diese Anordnung muss einerseits ein mehr oder weniger ausgesprochenes Hindernis für *die vollständige Entleerung der Blase* bilden. Die Gallenblase ist also, wie mir scheint, ein Organ, das auf Grund seiner Verbindung mit der Leber *in der Regel zu permanenter partieller Retention seines Inhalts verurteilt ist.* Andererseits ist eine derartig breite und feste Stütze der kontraktilen Blase gegen die mächtige, unnachgiebige Leberunterlage geeignet, einen *bestimmenden Einfluss auf die Form- und Lageveränderungen* auszuüben, welche die beweglichen Teile der Blase bei der Kontraktion ihrer plexiform angeordneten Muskulatur erfahren, so wie gleichfalls auf die *Regulierbarkeit* ihrer Arbeit.

II. Funktion.

Im Vorhergehenden habe ich versucht, einige histologische und anatomische Voraussetzungen für eine korrektere Auffassung *gewisser Grundzüge in der motorischen Funktion der Gallenblase* zu sammeln, welche mir bisher ungenügend beachtet

schienen, ohne deren Kenntnis aber meines Erachtens das Studium der s. g. Stasenerscheinungen nicht gut möglich ist.

Dass die Kontraktionen des Gallenblasenmuskels nicht die eigentümlichen wellenförmigen Bewegungen hervorrufen, die wir bei jeder Laparotomie sehen und mit den einfachsten Mitteln in den Wänden des Magens und der Därme hervorrufen können, ist jedem Chirurgen wohlbekannt. Nur ganz wenige Autoren haben mit recht komplizierten Methoden mittels elektrischer Reizung gewisser Nerven — N. splanchnicus nach DOYON, N. vagus nach BAINBRIDGE, COURTADE und GUYON — rhythmische Zusammenziehungen des Blasenkörpers konstatiert, jedoch nach Verfahren, die eine direkte Beobachtung der Blase nicht zuliessen. Auch die aufsehenerregenden Experimente ROSTS an Hunden, bei welchen eine Fistel nach dem Zwölffingerdarm angelegt wurde, boten keine Gelegenheit die Blase zu gleicher Zeit zu beobachten, wo man durch die Fistelöffnung den rythmischen Gallen-Pankreas-Ausfluss aus der Papilla Vateri, sehen konnte. Eine direkte mechanische oder elektrische Reizung der Gallenblase ruft, so weit mir bekannt, und soweit ich bei ein paar eigenen Versuchen (unter der Leitung meines Freundes, Professor J. E. JOHANSSON) am Hunde habe konstatieren können, keinen sichtbaren Effekt an der Blasenwand hervor.

Ein einfaches Verfahren, sich eine gute Vorstellung über die Arbeitsweise der Blase in Kontraktionszustand — sei es auch in abnormen Zustand — zu verschaffen, habe ich indessen einmal zufällig bei der Beobachtung einer unmittelbar zuvor in toto exstirpierten Blase mit unterbundenem Cysticus-Stumpf und beibehaltenem Flüssigkeits- und Steininhalt gefunden. Ich entleerte mittels Punktion den grössten Teil des flüssigen Inhalts. Dabei sah ich und demonstrierte den Umstehenden — unter diesen Prof. EKEHORN —, wie sich die Blase in ihrer ganzen Länge tonisch um ihren noch vorhandenen Inhalt zusammenzog. Hierdurch erhielt die Blase ein eigentümliches, rosenkranzartiges Aussehen. Die übriggebliebene Flüssigkeit sammelte sich nämlich in den verschmälerten Zwischenräumen zwischen den Steinen, während sich die Konturen dieser letzteren an der Aussenseite der dicht umschliessenden Blasenwand in Form von Anschwellungen genau abspiegelten. Als die Blase, während der Krampf fortbestand, successive vom Fundus auf das Collum zu geöffnet wurde, traf man einen Stein nach

dem anderen von der Wand umfasst, jeder in seinem Fache liegend, aus welchem dieselben nur mit einer gewissen Gewalt herausgelöst werden konnten. Nach Aufhören der Kontraktion wurde die Blase gleichmässig dick und die noch nicht ausgelösten Steine beweglich.

Ein Zufall hat mir neulich noch einen anderen Weg angezeigt, die Formveränderungen der kontrahierten, menschlichen Gallenblase zu beobachten. Bei einem Besuche in der med. Klinik von Professor ISRAEL HOLMGREN wurde mir freundlichst ein Paar ausserordentlich schöne Radiogramme einer sehr mageren Gallensteinpatientin vorgezeigt, an denen man den etwa Zweifingerbreit unter den Leberrand herabhangenden mit einer Menge kleiner Steine gefüllten und dadurch in Bezug auf seine Grenze ganz deutlich markierten Fundusteil sehen konnte. Es kam mir nachher in den Sinn, dass man vielleicht diesen für Radiographie ungewöhnlich geeigneten Fall mit Vorteil untersuchen könnte, indem man die Gallengegend der Patientin mehrmals binnen einer gewissen Zeitdauer *vor* und unmittelbar *nach* einer Mahlzeit und in möglichst unveränderter Körperstellung röntgenographieren liesse. Mein Plan wurde meinem Freunde Prof. G. FORSSELL vorgelegt, und die kleine Untersuchung seinem Assistenten, Herrn Dr. S. STRÖM, anvertraut, dessen Güte ich folgenden Bericht zu verdanken habe.

D. $^{25}/_{5}$ 1917. Frau Alma B.

Die Patientin wurde nach regelrechter Laxierung erst *nüchtern* untersucht. Sowohl dieses Mal als die folgenden, wurde die Patientin in Bauchlage mit erhobenem Thorax photographiert. Die Blende wurde in der Richtung gegen eine angezeichnete Stelle am Rücken und mit genau beibehaltenem Winkel gegen die Platte eingestellt. Die Patientin bekam dann in derselben Lage eine Mahlzeit von gehacktem Beefsteak und einem Butterbrot. Resp. 15 und 45 Minuten nach beendigtem Essen wurde sie wieder photographiert.

1. Auf der ersten Platte (Fig. 7) — vor der Mahlzeit — zeigt die Gallenblase eine gleichmässig abgerundete untere Kontur, aber eine unregelmässige obere. Die Steine liegen am Boden der Blase dichter an einander als in den höheren Schichten. Sie sind in einem rel. *breiten* Blasenraum von 27 mm Höhe und 32 mm Breite verteilt.

2. Auf der zweiten Platte (Fig. 8) — 15 Minuten nach der

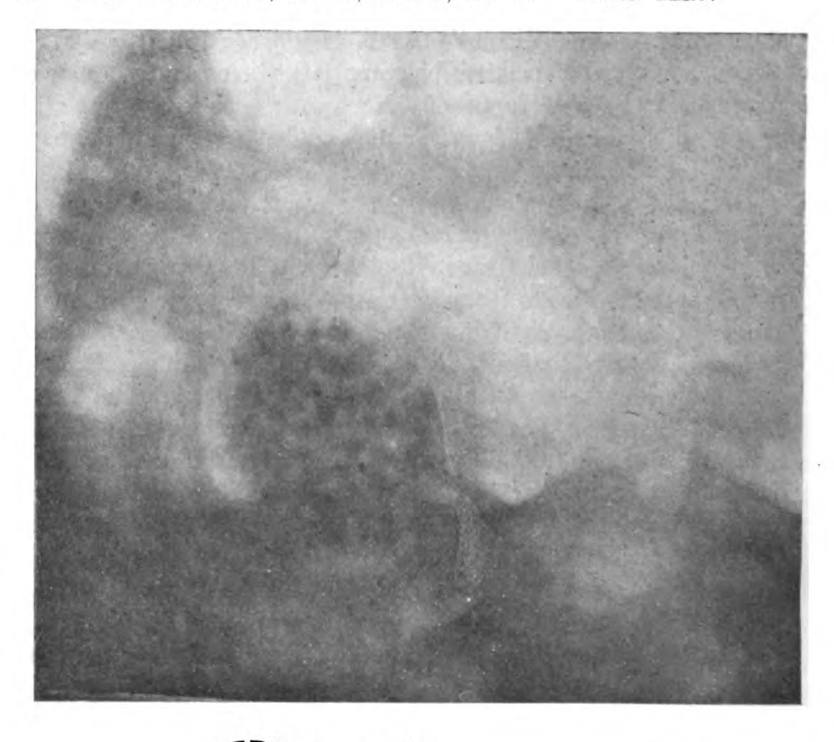
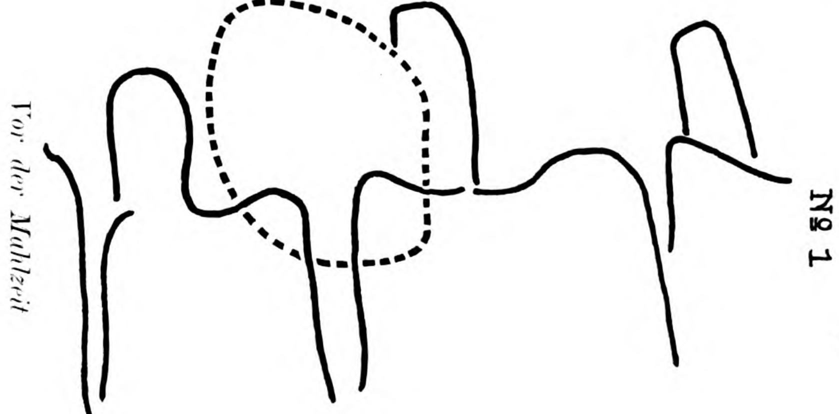


Fig. 7.



Vor der Mahlzeit

Mahlzeit — haben die Steine sich innerhalb eines im Ganzen schärfer gerundeten Gebietes in der Weise verteilt, dass die Steinschichten in grösster vertikaler Richtung — die Blase frei hängend gedacht — bis zu 35 mm Höhe zugenommen haben, in der Breite aber messen sie jetzt nur 29 mm. Die Steine liegen

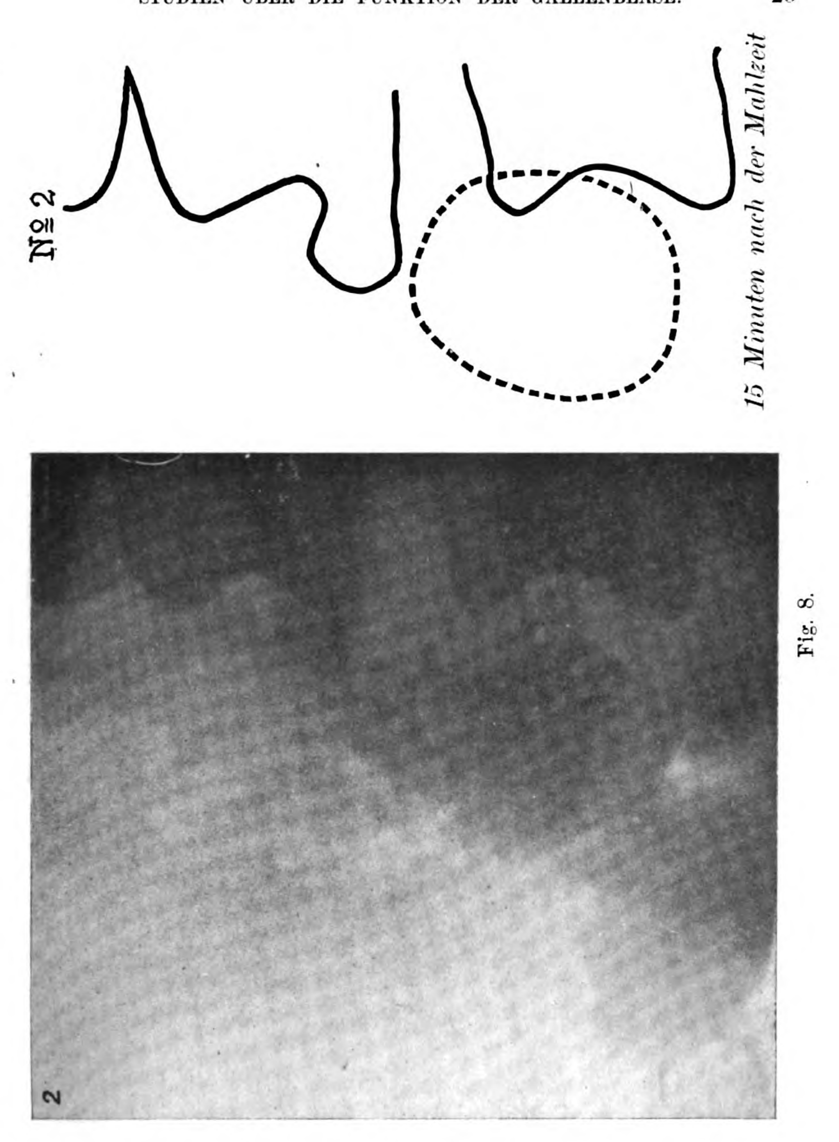


Fig. 8.

jetzt auch im oberen Teile der Blase dichter an einander als vor der Mahlzeit.

3. Auf der dritten Platte (Fig. 9) — 45 Minuten nach der Mahlzeit — hat sich die Form des Steinkonglomerates derjenigen der Platten von Nr. 1 wiederum etwas genähert, indem die Schichten jetzt in Höhe von etwa 2 mm — d. h. bis auf 33 mm

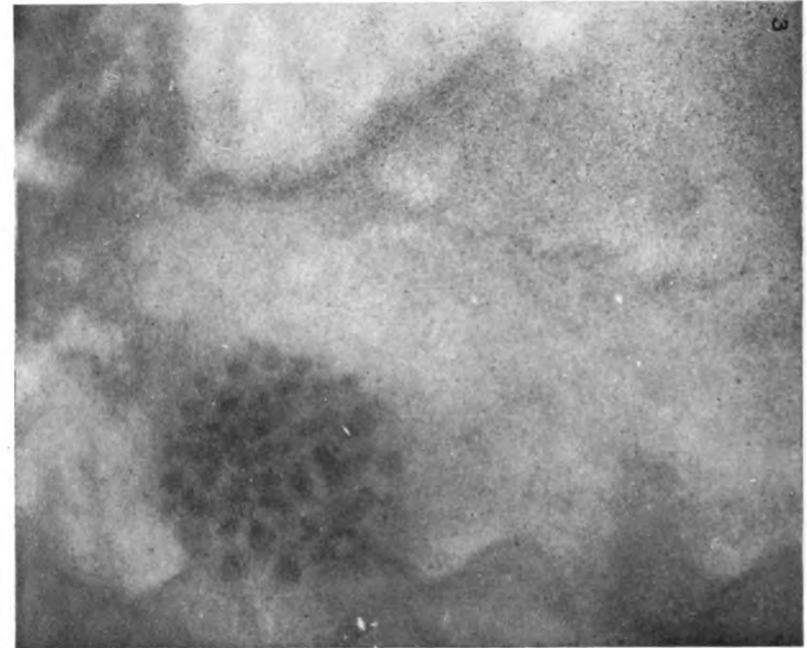
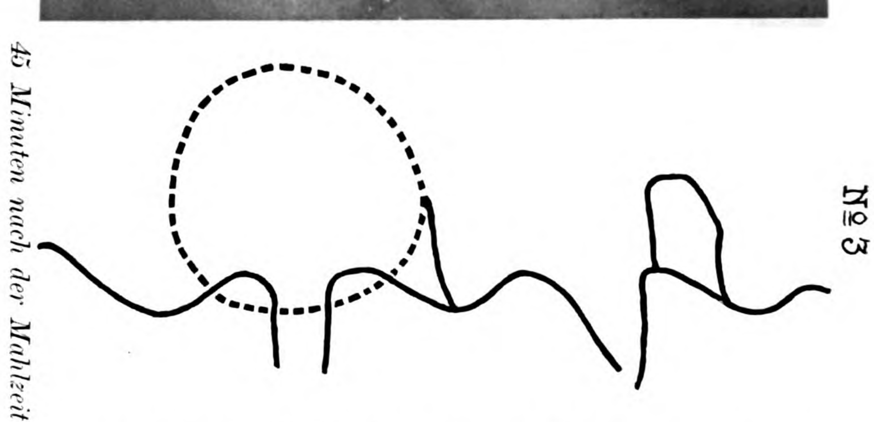


Fig. 9.



45 Minuten nach der Mahlzeit

abgenommen, in Breite aber bis auf 32 mm zugenommen haben.

4. Auf den Röntgenogrammen, welche bei dieser Patientin den $^{14}/_{5}$ 1917 (Fig. 10) nüchtern aufgenommen worden waren, hatte die Steinsamlung genau dieselbe Gruppierung gezeigt, wie auf der Platte Nr. 1 mit einer regelmässig bogenförmigen *unteren* und mit einer beinahe horizontalen, etwas unebenen *oberen* Kontur. Die Steinschichten, welche dann in grösster Breite 35

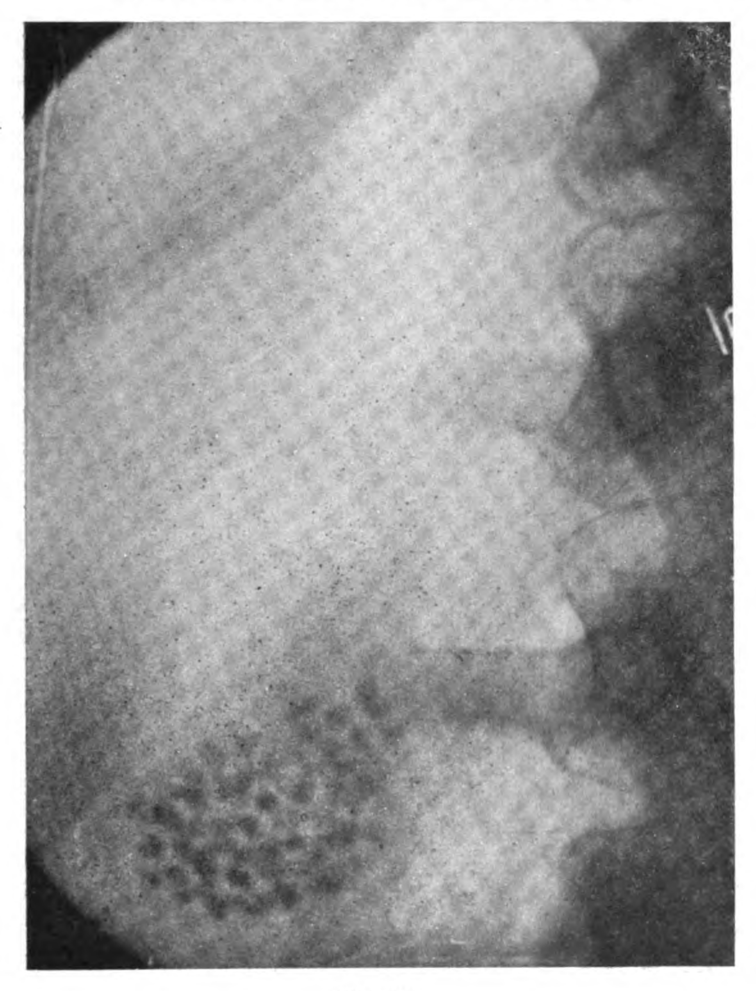


Fig. 10.

mm in grösster Höhe 26 mm massen, waren dann, wie auf der Platte Nr. 1 von d. $^{25}/_{5}$, im tiefsten Teile des Blasenfundus am dichtesten gruppiert.

S. Ström.

Die Patientin wurde am folgenden Tag von Herrn Prof. Ekehorn in meiner Gegenwart operiert. Die Gallenblase war ganz ohne Adhärenzen mit klarer steriler grünlich-brauner Galle und wie man auch vorher aus den Platten ersehen konnte, zeigte sie etwa achtzig, hanfkorngrosse, harte, an der Oberfläche

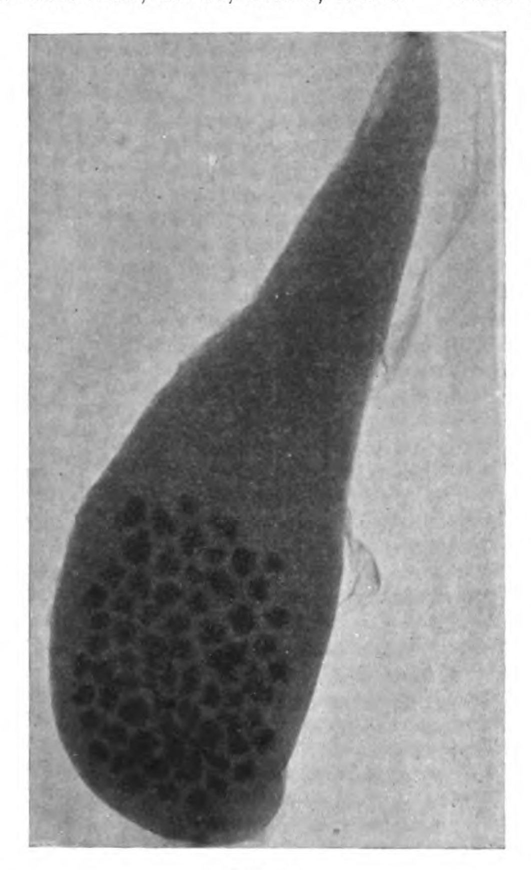


Fig. 11.

unebene, rundliche schwarze Steinchen, die an Kalk sehr reich waren.

Die Schlüsse, die ich aus dieser bisher einzig dastehenden Untersuchung ziehen möchte, erlaube ich mir in folgenden Sätzen zu formulieren:

1. Es kommt mir wahscheinlich vor, dass sich die Gallenblase nach und im Zusammenhang mit der Mahlzeit kontrahiert hat.

2. Man hat das Recht anzunehmen, dass dieser Kontraktionszustand, welcher schon binnen 15 Minuten begonnen hatte noch auf der Platte Nr. 2 fortdauerte, weil die Steine darauf in den *oberen* Schichten dichter an einander lagen als in den unteren. Ist diese Annahme richtig, so spricht diese Untersuchung

dafür, dass die Blase auch bei ihren physiologischen Kontraktionen sich gleichförmig und konzentrisch kontrahiert, wie sie es postmortal unter meinen Augen tat.

3. Das Radiogramm Nr. 3 (Fig. 9) zeigt mit Wahrscheinlichkeit die Blase in beginnender Ruhestellung, denn die Steine sind wiederum mehr zum Boden gesunken. Ein Vergleich zwischer den Platten Nr. 1 (Fig. 7) und Nr. 2 (Fig. 8) zeigt, dass trotz eingetretener Kontraktion — ev. Kontraktionen — der Inhalt der Blase nur in recht unbedeutendem Maasse entleert oder schon wieder durch Lebergalle ersetzt worden ist. Dieser Schluss setzt doch auch der totale, konzentrische Kontraktionsmodus der Blase voraus.

4. Diese Methode scheint mir wert zu sein, in geeigneten Fällen, die zwar nicht häufig vorkommen, weiter geprüft und ausgebildet zu werden, besonders mit kürzeren Zwischenräumen zwischen den einzelnen Aufnahmen.

Mit unserer Kenntnis über die Anordnung der Muskulatur innerhalb des Blasenkörpers, ist es unvereinbar anzunehmen, dass sich diese dünne, plexiforme, mit der Mucosa intim verbundene Muskelschicht für fortschreitende Kontraktionswellen, analog mit den peristaltischen Bewegungen des Darmes, eignen sollte. Die ebenerwähnte Beobachtung bestätigt dagegen *die Wahrscheinlichkeit, dass ein rhythmisch erhöhter Tonus in der Muskelschicht der ganzen Blase durch die konzentrische Verminderung aller der freien Blasenteile in allen Dimensionen gegen das Leberbett als festen Stützpunkt einen gesteigerten Druck auf den Inhalt und dadurch eventuell eine partielle Entleerung derselben herbeiführt.* Die feste Verbindung der Blase mit der Leber und die unveränderte Anordnung und Stärke des Blasenmuskels innerhalb desjenigen Teiles der Wand, der an das Leberbett gebunden ist, gewährt uns indessen einen klaren Hinweis, dass die Entleerung des Blaseninhalts unmöglich die einzige Aufgabe dieser Muskulatur sein kann, um so weniger als eine vollständige Entleerung in der Regel auf Grund anatomischer Verhältnisse, wie bereits hervorgehoben wurde, unmöglich ist. Wenn wir weiter in Erwägung ziehen, dass die Kraft, welche die Lebergalle durch den langen gewundenen Blasengang in die Blase hineintreibt nur durch den ungemein niedrigen Druck der Lebersekretion in Verbindung mit der elastischen Kraft des Leberganges repräsentiert wird, so liegt es klar auf der Hand, dass die Muskulatur der Gallen-

blase *vor allem im Stande sein muss, mit ausserordentlicher Präzision ihren Tonus zu regulieren, um die scheinbar entgegengesetzten Aufgaben verwirklichen zu können, welche einerseits in der rhythmischen Entleerung der Blase liegen und andererseits ein Wiederfüllung mittels schwacher Kräfte zulassen.* Ferner besitzt die Blase offenbar diese Anpassungsfähigkeit nach beiden Richtungen unabhängig von ihrem jeweiligen Grad der Füllung. Nirgends im Organismus dürfte eine so empfindlich regulierbare motorische Funktion *einem* Zentralapparat und *einem* Muskelsystem überlassen sein. Hierfür sind mindestens zwei, organisch koordinierte, automatisch zusammenwirkende Kraftzentren mit den ihnen zu gebote stehenden getrennten Bewegungssystemen erforderlich.

In der in mehreren Hinsichten abweichenden Verteilung und Anordnung der Muskulatur innerhalb des s. g. Halsteiles der Blase, im Vergleich zu der des Blasenkörpers, besitzen wir meiner Überzeugung nach die anatomische Unterlage für ein eigenes Kraftzentrum mit der Aufgabe mittels vermehrten oder verminderten Muskeltonus den Durchgang der Flüssigkeit durch den Collumkanal zu verhindern oder zu fördern, alles dies in Coordination mit den Zentren, welche die Bewegungen der Blase regulieren. Zur Unterstützung der *Druck- und Saugpumpenwirkung*, die also durch die Muskulatur innerhalb des Collumteiles ausgeübt werden sollte, besitzt dieser Teil des Kanals beim Menschen einen Hülfsapparat in der s. g. spiralförmigen oder HEISTERschen Klappe. Die Art und Weise, in welcher die zirkuläre Muskulatur in der Wandung des Collum gerade an der Stelle der Klappen und tief in das Bindegewebe derselben hinein angehäuft ist, bedingt, dass die Klappe bei gesteigertem Tonus in der Collum-Muskulatur genau der konzentrischen Schliessung der Wandpartie folgt und sie verstärkt. Mit relativ unbedeutender Muskelkraft kann sicherlich mit Hülfe der Annäherung *an einander* der spiralgestellten und sich gegenseitig ergänzenden Klappen (durch die Wirkung des Längsmuskels) und durch die Zusammenziehung der Collumwand (durch die Wirkung des Quermuskels) eine erforderliche Absperrung hervorgebracht werden. Die reichlichen Fältchen der Klappenschleimhaut und vor allem der Blutreichtum der ganzen Schleimhaut, der unter dem Einfluss eines veränderten Muskeldruckes und mit Hülfe der eigenen Muskulatur der Klappen naturgemäss einen wechselnden Grad von Succulenz

schafft, tragen des weiteren zur Effektivität der Absperrung mit beibehaltener erforderlicher Weichheit bei. Wir können ohne Zweifel in dieser Aufgabe der Collum-Klappen ein Analogon zu dem von G. Forssell geschilderten Absperrungsmechanismus im Magen mittels seiner Schleimhautfalten und des intimen Zusammenhanges derselben mit der Muskulatur sehen. Die Ähnlichkeit des Collumteiles der Blase mit dem »*canalis egestorius*» scheint mir auch in die Augen fallend zu sein.

Mir scheint, dass jeder Versuch zu einer Analyse der Funktionen der Gallenblase wie auch der Störungen derselben in hohem Grade auf der Vorstellung aufgebaut werden muss, dass die Blase in ihrem Halsteil einen solchen automatisch wirkenden Absperrungsmechanismus hat. Das Vorhandensein desselben kann übrigens in einfacher Weise an Leichen, also mit Elimination jeglicher Muskelwirkung und alleiniger Beibehaltung des Klappenhindernisses, demonstriert werden.

Wenn man bei einem geeigneten Präparat, das aus einer ausgeschnittenen Partie des rechten Leberlappens mit Gallenblase und unveränderten Gallenwegen bis ganz hinunter nach dem Duodenum inclusive des Hilusperitoneum besteht, einen leisen Druck auf die halbgefüllte Blase ausübt, sieht man durch das Peritonealblatt, wie der zuvor leere Trichterteil der Blase sich allmählich mit Galle füllt, dass aber diese Füllung, je länger der Druck anhält, auch von einer Verlängerung des mit Galle gefüllten Trichterteiles und einer Verschiebung desselben aufwärts und rückwärts in der Richtung des Kanals begleitet ist. Gleichzeitig verstärkt sich die Biegung und Krümmung des Collum und des Cysticus, welche jedoch nach wie vor leer sind, sofern nicht der Druck des weiteren gesteigert wird. Der Widerstand liegt im Klappenapparat des Collum. Sobald der Druck nachlässt, sinkt die Galle aus dem Trichter in das Corpus zurück. Wenn man nun einen Schlitz in das Peritoneum über dem beweglichen Trichterteil der Blase macht, einige Streifen des elastischen retroperitonealen Bindegewebes abschneidet und den Druck auf den Blasenkörper erneuert, so wölbt sich die freigemachte Wandpartie hernienartig aus der Öffnung hervor, fortwährend ohne dass sich das Collum füllt. Wird der Druck gesteigert, so finden wir, dass der mit Galle gefüllte Trichterteil das mittlerweile auch gefüllte Collum nach der Wölbung des Hiluswinkels hinauf oder in dieselbe hinein treibt, während der obere Teil des Cysticus, nach rechts und nach

hinten gedrängt, ganz verdeckt wird. Dieses durch Druck auf die tote Blase hervorgerufene Bild, gibt uns eine gute Vorstellung von den Erscheinungen eines Stasenzustandes, nicht aber von den kräftigsten Abwehrmitteln der Natur gegen die Gefahren der Passivität, ich meine das, was bei Lebzeiten in einer normal funktionierenden Wandmuskulatur liegt. Ich denke mir die Wirkung desselben, wenn es sich um die *Entleerung* der Blase handelt, etwa folgendermassen: Der am meisten bewegliche Teil der Blase, das s. g. Infundibulum derselben, besitzt in seiner freilich plexiform angeordneten, aber an zirkulären Fasern reichen Muskelschicht eine Kraft, die bei schwacher Füllung der Gallenblase mittels ihres Tonus im Stande ist, den ganzen Trichter leer zu halten. Bei gesteigerter Gallenfüllung erweitert sich das Lumen desselben nach und nach von unten nach oben. Gleichzeitig aber verhindert die Wirkung des Tonus der längslaufenden Muskelfasern eine Verschiebung des ganzen sich füllenden Trichterteils nach oben und hinten. Damit wird dem zu weiten Eindringen des noch geschlossenen Collumteils in das lockere retroperitoneale Bindegewebe des Hiluswinkels vorgebeugt. Auf »erteilten Befehl» öffnet sich nun und verlängert sich gleichzeitig der *Halsteil* durch verminderten Tonus seines ganzen Muskelapparates. Die Klappen öffnen sich, nehmen ihre schlaffe Schrägstellung ein und lassen so den Strom passieren. Das Collum füllt sich mit Galle, während der Trichter sich wieder zusammenzieht und den Vorrat des Blasenkörpers absperrt. Eine neue Kontraktionswelle in der Halsmuskulatur treibt nun die abgemessene Portion Galle aus dem Collum an den muskelarmen Klappen des Cysticus vorbei und durch den nur schwach mit Muskeln versehenen, elastischen Cysticus hinunter. — Um wiederum den Mechanismus *bei der Füllung der Blase* mit zurückfliessender Lebergalle zu verstehen, müssen wir natürlich in erster Linie mit der fortschreitenden Verminderung des Volumens der Blasengalle in Folge der *Resorptionsfähigkeit der Blase* rechnen. Dies ist offenbar *der eine Hauptfaktor*, um innerhalb der Blase einen niedrigeren Druck als innerhalb des grossen Gallenganges hervorzubringen. Der andere Faktor scheint mir in einer *gleichzeitigen rhytmischen Tonus-Herabsetzung in der Muskulatur des Collum und der Blase* zu liegen. So kann die Galle, so lange hinreichend Überdruck innerhalb des Gallengangsystems der Leber vorhanden ist, ungehindert bis ganz in den Fun-

dusteil fliessen. Ein solcher Rückstrom setzt aber ausserdem innerhalb des Kanals gewisse anatomische Anpassungsverhältnisse von anderer Art, als sie für die normale Gallenblasenentleerung erforderlich sind, voraus. In Kürze lassen sich, wie mir scheint, die wichtigsten normalanatomischen Verhältnisse, welche die regelrechte Entleerung und Füllung der Blase voraussetzen, folgendermassen zusammenfassen: *Für die Entleerung der Blase* ist erforderlich 1) eine regulierbare Druck- und Saugpumpenvorrichtung im Collum; 2) ein verschiebbarer Trichterteil, dessen Weite, Länge und Richtung durch normale Wandmuskulatur und äusseres Stützgewebe reguliert werden, und 3) ein gut regulierbarer, konzentrisch wirkender Muskeltonus im Muskelplexus des Blasenkörpers.

Für die Füllung der Blase sind erforderlich: 1) eine normale Resorptionsfähigkeit des Blasenkörpers; 2) eine regulierbare, mutmasslich gleichzeitig eintretende Herabsetzung des Tonus in der ganzen Blase und dem Collum, und 3) plastische Nachgiebiegkeit im ganzen Verbindungskanal zwischen der Blase und dem Choledochus. Diese wird in erster Linie durch normale Beschaffenheit der Kanalwand (z. B. kein Narbengewebe), ausserdem aber durch eine leicht veränderliche Winkelstellung zwischen Trichter- und Halsteil, veränderliche Beuge- und Drehstellung des oberen Cysticusteiles und veränderliche Winkelstellung zwischen dem unteren Cysticusteil und dem grossen Gallengang, gewährleistet.

Um mich vor der Beschuldigung zu schützen, durch reine Gedankenkonstruktionen die grossen Lücken zwischen den spärlichen Anhaltspunkten unseres Wissens ausfüllen zu wollen, möchte ich schon hier betonen, dass ausser bereits bekannten anatomischen Stützpunkten für die Richtigkeit der obigen Darlegung über den normalen Entleerungsmechanismus des Gallenblasenapparats, meines Erachtens das Studium der pathologischen Störungen dieses Mechanismus weitere Stützpunkte gewährt.

Oben habe ich bereits angedeutet, wie die Anordnung der Muskulatur der Gallenblase erkennen lässt, dass die einzige und hauptsächlichste motorische Aufgabe nicht die sein dürfte, die Entleerung der Blase zu sichern. Ihr plexiformer Bau, ihr intimer Zusammenhang mit der dünnen kapillarreichen Mucosa, ihre scharfe Begrenzung gegen die nach aussen immer lokkerere, fibröse Schicht und ihre gleichmässige Ausbreitung auch

innerhalb der fixierten oberen Wand der Gallenblase scheinen mir deutlich zu zeigen, dass ihre motorische Funktion gleichzeitig darin besteht, *bei den wechselnden Spannungsverhältnissen der Blase durch ihr kontraktiles Gewebe sowohl der Mucosa, deren Faltenbildung sie reguliert, als auch der grossmaschigen, äusseren Bindegewebsschicht mit ihren Lymphbahnen und den zu- bezw. abführenden Gefässstämmen eine Stütze zu gewähren.*

Die Art und Weise, in der die Blutgefässe durch die Muskelschicht innerhalb der intermuskulären Räume derselben passieren, lässt uns mit Leichtigkeit erkennen, wie *Variationen in der Dehnung und in dem Tonus des Muskels geeignet sind, den Blut- und Lymphstrom zu beeinflussen* und zwar vor allem innerhalb der blutreichen Schleimhaut. Wie bedeutungsvoll es für die Beförderung des Lymphstromes sein muss, dass eine Muskelschicht zwischen der eigentlichen Resorptionsschicht und der die Abflussbahnen tragenden Schicht eingeschoben ist, liegt auf der Hand.

Aus dem Gesagten dürfte *der untrennbare Zusammenhang, der unter normalen Verhältnissen zwischen der motorischen Funktion der Blase und ihrer Aufgabe als resorbierendes und sezernierendes Organ, d. h. ihrer biochemischen Funktion, vorhanden ist*, ohne weiteres hervorgehen. Die regulierende Einwirkung der Blase auf den Druck in den Lebergallengängen hängt natürlich von einem normalen Zusammenwirken der motorischen und biochemischen Kräften der Blase einerseits und den Funktionen der Leber andererseits ab. Erst mit diesem Ausgangspunkt in Bezug auf die *normalen* Funktionen der Gallenblase erhält das Studium der *Funktionsstörungen* seine erforderliche Unterlage.

Forts. folgt.

Stockholm 1917. P. A. Norstedt & Söner.

NORD. MED. ARKIV. Afd. I. (Kirurgi.) Bd 50. Häft. 3. N:r 10.

Chronische Appendicitis und Krankheitszustände im Dickdarm.

Von

HJ. von BONSDORFF,
a. o. Professor, Chefarzt am Diakonissenkrankenhaus in Helsingfors.

Der operative Eingriff bei akuter Blinddarmentzündung wird mit Recht als eine der grössten Errungenschaften der modernen Chirurgie angesehen. Die grosse Bedeutung der Intervalloperation bei rezidivierender Appendicitis darf nicht unterschätzt werden, da sie den Zweck hat eine Person, die schon einen oder mehrere Anfälle durchgemacht hat, vor der Gefahr eines eventuell auftretenden Rückfalles, zu schützen. Indessen ist man mit der Zeit dazu gekommen, den Wurmfortsatz bei Krankheitszuständen zu beseitigen, die als durch eine chronische Appendicitis verursacht aufgefasst worden sind, die aber nicht immer typische und für diese Affektion charakteristische Symptome zeigen, sondern häufig sehr unbestimmter Art sind. Zu dieser Erweiterung der Indikationen haben mehrere Umstände beigetragen. Eine in der Allgemeinheit mehr verbreitete Kenntnis von der Gefahr eines akuten Anfalles mit allen seinen Konsequenzen, treibt bekanntlich eine Menge Menschen bei recht vagen Symptomen, die sie selbst oder ein Arzt als vielleicht von einer Entzündung oder »Reizung» im Blinddarmanhang herrührend ansehen, zu einer Operation des Appendix. Der Chirurg, von dessen endgültiger Entscheidung die Frage schliesslich abhängt, besitzt keine anderen Anhaltspunkte für die Beurteilung des Charakters des Krankheitsfalles als die eigenen Angaben des Patienten über die Aussage dieses oder

jenes Arztes. Seine Stellungnahme, wenn es sich darum handelt, sich für eine Operation zu entscheiden, ist hierdurch oft recht schwierig; denn mit einer Ablehnung nimmt er bis zu einem gewissen Grade die Verantwortung für die Konsequenzen derselben auf sich. Dies hat zur Folge, dass er lieber zur Operation greift, wozu er um so mehr Ursache zu haben glaubt, als der operative Eingriff als relativ ungefährlich angesehen werden muss, was auch dem Kranken wohl bekannt ist. Das kranke Organ kann im Verlauf einer sehr kurzen Zeit durch einen kleinen Querschnitt entfernt werden, der Operierte braucht nicht die lästige Rückenlage einzunehmen, das frühe Aufstehen verkürzt die langweilige Rekonvaleszenz. Alles dies hat dazu beigetragen, die Operation populär zu machen, und dem Operateur wegen einer geglückten Blinddarmoperation einen Ruf zu verschaffen. Der Befund, der im allgemeinen bei Untersuchung des exstirpierten Wurmfortsatzes gemacht wird, scheint in vielen Fällen der Berechtigung der Operation eine Stütze zu gewähren. Leichte Adhärenzen um den Appendix, abnorme Lage und Krümmung desselben, Schrumpfung im Mesenteriolum, pathologische Veränderungen in der Wand des Wurmfortsatzes selbst, in der Schleimhaut und der Submucosa getrennt auftretend, haben die Auffassung bestärkt, dass eine chronische Appendicitis ohne eigentliche typische Anfälle vorkommen kann.

Die Bedeutung und der Wert der Veränderungen im Appendix als Krankheit erregend und somit das Berechtigte eines operativen Eingriffes, sind in hohem Grade überschätzt worden. Es ist eine seit alters her bekannte und anerkannte Tatsache, dass wir bei der Intervall-Operation häufig zwischen der Beschaffenheit des Anfalles und dem Zustand im Appendix keine Kongruenz finden können. Wie oft sehen wir nicht nach sehr schweren Anfällen relativ unbedeutende Veränderungen und umgekehrt. Wie oft finden wir nicht bei Personen, bei denen wissentlich niemals Symptome von irgendwelcher Blinddarmentzündung vorgekommen sind, einen Zustand im Appendix, der als ein Zeichen einer schweren Entzündung gedeutet werden muss. In dieser Hinsicht sind OPITZ Untersuchungen beleuchtend. Bei gynäkologischen Operationen hat er der Beschaffenheit des Dickdarmes zunächst mit Rücksicht auf Lageveränderungen und Adhärenzen um das Coecum und das S: romanum ein genaues Studium gewidmet und hierbei Ap-

pendices »gestohlen«. Diese sind von ASCHOFF, bekanntlich einem der Sachverständigsten auf diesem Gebiet, untersucht worden. Von 99 Fällen haben sich nur 20 als normal oder nahezu normal erwiesen, 43 boten deutliche Zeichen von leichteren und älteren Entzündungsprozessen dar, 31 zeigten Reste von schweren phlegmonösen und ulcerösen Prozessen. Nur in einem einzigen von diesen 99 Fällen war ein typischer Appendicitisanfall vorausgegangen.

Man hat Krankheitsformen geschaffen, welche Appendicitis larvata, Appendicitis chr. adhaesiva, Appendicitis obliterans u. s. w. genannt worden sind. Es ist von Pseudoappendiciten und appendiculären Dyspepsien etc. geschrieben worden. Unter diesen Diagnosen sind Massen von Wurmfortsätzen exstirpiert worden. Eine mehr oder weniger deutlich hervortretende Druckempfindlichkeit auf Mc. Burneys Punkt gilt oft als das Kardinalsymptom und hierauf fusst dann die Diagnose. Es ist unbegreiflich, wie die Bedeutung dieses Krankheitszeichens dermassen hat überschätzt werden können. Bei einer grossen Menge Menschen ist dieser Symptom nachzuweisen gleichviel ob ihr Appendix noch vorhanden ist oder nicht. Die subjektiven Symptome können von sehr unbestimmtem und wechselndem Charakter sein, bald bestehen sie in träger oder unregelmässiger Darmtätigkeit, periodisch auftretenden meistens auf die Ileo-coecalregion lokalisierten Schmerzen im Bauche, bald wiederum tragen sie den Charakter von reinen Dyspepsien.

Auf die kritiklose Beseitigung des Wurmfortsatzes bei sog. chronischer Appendicitis musste eine Reaktion folgen. Recht bald zeigt es sich, dass der durch die Operation bezweckte Effekt nicht so selten ausbleibt. Die Beschwerden dauern fort oder nehmen zu und zwingen den Operierten von neuem ärztliche Hülfe zu suchen. Man hat gelernt, dass die Krankheitssymptome welche die Beseitigung des Wurmfortsatzes indiziert haben, und die als durch eine chronische Entzündung in demselben verursacht angesehen worden sind, in Wirklichkeit aber nicht selten auf einer anderen Ursache beruhen, mit einem Krankheitszustand in einem anderen Organ in der Bauchhöhle zusammenhängen.

Schon früh äusserte sich KÖRTE in dieser Frage. Im Anschluss an eine Erörterung über den günstigsten Zeitpunkt für ein operatives Einschreiten bei akuter Appendicitis berührt er

auch die Intervalloperation. Hierbei betont er die Verlegenheit, in welche ein Chirurg durch die Gruppe von Menschen versetzt werden kann, die er »Pseudoperityphlitiker» nennt. Es handelt sich oft um nervöse Personen beiderlei Geschlechts mit unbestimmten Schmerzempfindungen im rechten unteren Teil des Bauches, welche auf Operation dringen. Er sagt, er lehne die Operation ab, weil sie mit Rücksicht auf diese »neuralgischen Beschwerden», die bald nach der Operation wieder auftreten, keine guten Resultate gewähre. Es kann in Frage gestellt werden, ob KÖRTES Charakteristik der Beschwerden als neuralgisch für alle Fälle passt.

Leider bin ich nun nicht in der Lage, mit einer auf eigenem Material begründeten Statistik die Richtigkeit des hier Gesagten zu stützen. Ebenso wie mancher andere Operateur habe auch ich in mehr als einem Fall den Wurmfortsatz unnötigerweise entfernt; wenn nicht zum Schaden so doch auch nicht zum Nutzen. Überhaupt ist in dieser Hinsicht nur ein recht geringes statistisches Material vorhanden. HABENER stellt das Resultat von 96 Intervalloperationen zusammen. 55 Patienten waren vollkommen wiederhergestellt, 40 hatten mehr oder weniger hochgradige Beschwerden, die sich teils nur in hartnäckiger Verstopfung, teils in starken Schmerzen ja sogar Kolikanfällen, ebenso wie sie vor der Operation vorhanden gewesen waren, äusserten. BACKER-GRÖNDAHLS Mitteilung auf der Zusammenkunft des Nordischen Chirurg. Vereins 1916 verdient grosse Aufmerksamkeit. Seine Statistik fusst auf Nachuntersuchungen von 170 operierten Patienten, und er gelangt zu folgenden Schlussfolgerungen. Die besten Resultate werden in den Fällen erzielt, in welchen entweder krankhafte Veränderungen im Wurmfortsatz oder um denselben herum nachgewiesen werden können, oder aber besagt die Krankheitsbeschreibung, dass ein sicherer Appendicitis-Anfall vorgelegen hat. Wenn der Appendix keine krankhaften Veränderungen zeigt oder wenn komplizierende Symptome von Dyspepsie und Verstopfung vorgelegen haben, so sind die Resultate schlechter. Gleichzeitiges Vorkommen einer nicht nur funktionellen sondern auch anatomisch coekalen Anomalie verschlechtert die Operationsresultate noch mehr. Das Vorhandensein einer chronischen Appendicitis kann in diesen Fällen jedoch nicht mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden, und die Beseitigung des

Wurmfortsatzes gewährt in ungefähr der Hälfte der Fälle ein gutes Resultat.

Ich möchte jedoch hervorheben, dass das oben Gesagte meines Erachtens nur zutrifft, wenn es sich um erwachsene Personen handelt. Bei Kindern liegen die Verhältnisse etwas anders. Ebenso heimtückisch — und in mehreren Fällen schwer zu beurteilen — wie der akute Anfall sein kann, ebenso schwierig ist es oft zu beurteilen, inwiefern die äusserst vagen Symptome, worüber die Kinder klagen, und die ihren Eltern Sorge und Unruhe verursachen, mit einem chronischen Entzündungsprozess im Wurmfortsatz zusammenhängen könnten. Nach meiner Meinung ist dies der Fall. Wie häufig sehen wir nicht, dass Kinder, die an Digestionsbeschwerden leiden, deren wahre Natur und Ursprung schwer festzustellen ist, die aber auf den Wurmfortsatz deuten, nachdem dieser beseitigt ist, vollständig von ihren Beschwerden befreit, gesund und kräftig werden. Ein Fortbestehen der Krankheitssymptome bei Kindern, nachdem der Appendix exstirpiert worden war, habe ich nicht beobachtet.

Meine Absicht mit diesem kleinen Aufsatz ist nicht, den Versuch einer Differentialdiagnostik zwischen allen den verschiedenen Affektionen in der Bauchhöhle zu machen, die mit einer chronischen Appendicitis verwechselt oder mit Unrecht als eine solche aufgefasst werden können. Ich möchte nur versuchen, in Kürze eine Gruppe Krankheitsfälle zu erörtern, zu welcher ich teils solche zähle, die schon früher eine Operation wegen chronischer Appendicitis durchgemacht hatten, teils solche, die zwecks Operation an mich verwiesen worden sind oder mich wegen Beschwerden konsultiert haben, von welchen angenommen wurde, dass sie mit dem Wurmfortsatz zusammenhingen, und bei welchen die eigentliche Quelle der Krankheit auf den oberen Teil des Dickdarmes, dem Coecum, zunächst verlegt werden musste.

Es ist Wilms Verdienst, die Aufmerksamkeit auf einen Krankheitszustand gelenkt zu haben, der durch Symptome gekennzeichnet wird, die früher als durch chronische Entzündung im Wurmfortsatz verursacht angesehen wurden. Ich meine das sog. Coecum mobile. Wilms hebt hervor, wie der lange bewegliche Coecalsack durch Zieher und Zerren der im Mesocoecum verlaufenden Nerven die Ursache von auf die Ileo-coecal-Gegend lokalisierten Schmerzempfindungen sein kann. Eine

einfache Beseitigung des Appendix ist in solchem Fall nicht genug. Genesung wird nur erreicht, wenn ausserdem das bewegliche Coecum an der Stelle fixiert wird, die es in normalem Zustande einnehmen muss. WILMS erster Mitteilung folgte bald eine ausführliche Darstellung seines Assistenten STIERLIN. Das Interesse für diese Frage wurde des weiteren durch eine fast gleichzeitig erscheinende Arbeit von KLOSE aus REHNS Klinik in Frankfurt a. M. angeregt. Durch diese Veröffentlichungen wurde das klinische Bild, das, wie man meinte, ein bewegliches Coecum hervorruft, des weiteren entwickelt und die Symptome, womit WILMS dasselbe hatte charakterisieren wollen, fanden sich bestätigt. Man glaubte in einem mobilen Coecum einen pathologischen Zustand gefunden zu haben, der die Entstehung der Beschwerden erklärte, von welchen man früher angenommen hatte, dass sie mit chronischer Appendicitis zusammengehörten, und man glaubte dieselben durch Fixieren der abnorm beweglichen Darmpartie, indem man eine Typhlopexie vornahm, heben zu können. Bald genug wurden jedoch gegen diese Auffassung berechtigte Einsprüche erhoben. Es hat sich als schwierig erwiesen, eine Kongruenz zwischen einem anatomischen und einem klinischen Coecum mobile zu stande zu bringen. Die klinischen Symptome zunächst durch anfallweise auftretende Schmerzen häufig kolikartiger Natur sowie durch träge oder unregelmässige Darmtätigkeit charakterisiert, sind bei weitem nicht in allen Fällen von anatomischem Coecum mobile zu finden. Da nach Berechnung jeder zehnte Mensch einen langen beweglichen Blinddarmsack hat, tritt leicht das Unhaltbare in der Auffassung, welche grosse Rolle, diese Anomalie als Krankheitserreger spielen könnte, hervor, besonders wenn man wie KLOSE die Grundursache der Symptome in einem mechanischen Moment, in einer »habituellen Torsion» suchen wollte.

Aus der Röntgenuntersuchung über die Entleerungsfähigkeit des Dickdarmes sind wichtige Schlussfolgerungen gezogen worden. Wir haben gelernt, auf der Basis der Beschaffenheit der Darmentleerungen besser als zuvor Schlussfolgerungen über Krankheitszustände im Dickdarm zu ziehen. Schliesslich hat der grosse Bauchschnitt, der bei Operationen in dieser Region immer mehr angewandt worden ist, und der den kleinen, Querschnitt verdrängt hat, uns die Möglichkeit gewährt »Autopsia in vivo» zu machen, um auf diesem Wege eine Bestätigung

für das durch klinische und röntgenologische Untersuchung erzielte Ergebnis zu erhalten. So erwies es sich bald als unmöglich nur auf der Basis von mechanischen Umständen die Krankheitszeichen bei dem sog. Coecum mobile zu erklären, und andere Gesichtspunkte traten in den Vordergrund. Auf die Tagesordnung kam wieder die Diskussion über die für einige Zeit in Vergessenheit geratene Typhlitis, deren Bedeutung von SONNENBURG, CRÄMER u. a. verfochten war. Die Aufmerksamkeit richtete sich mehr und mehr darauf, welch eine Rolle, eine Retention von Darminhalt im Blinddarmsack, eine Exkrementstase, spielen kann. Als bei den immer zahlreicheren Operationen der zentrale Teil des Dickdarmes blossgelegt wurde, ergab sich, dass bei Fällen von supponiertem Coecum mobile dieses durchaus nicht immer vorhanden war. Vielmehr werden im Blinddarmsack Veränderungen angetroffen, welche teils als Typhlatonie (FISCHLER) teils als Typhlectasie (HOFMEISTER) bezeichnet worden sind. Diese können nicht als eine Primäraffektion aufgefasst werden sondern als Folgen eines pathologischen Zustandes weiter unten im Dickdarm. Auf jeden Fall verursachen sie eine mangelhafte Entleerung des Coecums, welche ihrerseits aus leichterklärlichen Gründen dazu beitragen muss, einen Reizungszustand an dieser Stelle, einen Katarrh in der Schleimhaut, eine Entzündung in der Darmwand, mit einem Wort eine chronische Typhlitis hervorzurufen. Als einen Ausdruck hierfür können wir die perityphlitischen und pericolitischen Adhärenzen betrachten, die wir so oft in der Umgebung des oberen Teiles des Dickdarmes bis ganz hinauf nach der Flexura coli hepatica sehen. Unser Blick wird somit mehr auf den Dickdarm in seinem ganzen Umfang vor allem auf den Teil, der oral von der Flexura coli lienalis liegt, ferner auf seine Funktion, Entleerungsverhältnisse, und schliesslich auf die Momente, welche störend und hemmend auf dieselben einwirken können, gerichtet.

Studien an Tieren, verglichen mit den Ergebnissen von Röntgenuntersuchungen bei Menschen, haben uns in dieser Hinsicht interessante Einblicke gewährt. ROITHS gründliche Untersuchungen verdienen besondere Beachtung. Es geht aus denselben hervor, dass erstens der Teil des Dickdarmes welcher Coecum, Colon ascendens und Colon transversum umfasst, schon in anatomischer Hinsicht etwas für sich Abgesondertes bildet, indem sein Lumen vom Coecum, wo die Peripherie am

grössten ist bis hinauf in die Nähe der Milzkrümmung, wo es am kleinsten ist, successive an Weite abnimmt, während anderseits die Darmmuskulatur innerhalb dieses Gebiets an Dicke zunimmt, so dass sie beim Coecum am dünnsten ist. Ferner kann als festgestellt angesehen werden, dass innerhalb des genannten Darmgebietes antiperistaltische Bewegungen vorhanden sind. Wie alsdann jedes dieser Momente dazu beiträgt bei einem Individuum mit einem etwas grossen schlaffen und beweglichen Coecum einen Retentions- und Irritationszustand in demselben hervorzurufen, liegt auf der Hand. Aber noch weiter treffen wir in der unmittelbaren Nähe des Dickdarmes pathologische Zustände an, die auch ihrerseits störend auf die Entleerungsfähigkeit des Darmes einwirken. Dünne gefässführende Membrane werden nicht selten an der äusseren Seite des aufsteigenden Colon-Schenkels angetroffen. Sie laufen in der Richtung von aufwärts, auswärts nach abwärts und einwärts, fixieren den Dickdarm und erzeugen Krümmungen in demselben. Zuweilen reicht die Membran über den ganzen Darm — »Jacksons Membran». Wenn man bei einer Operation das Coecum streckt und aus der Bauchwunde herauszieht, erhält man leicht eine durch diese dünnen Häute hervorgerufene Verengung auf der Grenze zwischen Coecum und Colon ascendens. Auf ihre Bedeutung ist von DOBBERTIN, HOFMEISTER u. a. aufmerksam gemacht worden. Dass diese Häute bei einem beweglichen Coecum dazu beitragen, eine Retention hervorzurufen, liegt auf der Hand.

Eine dominierende Bedeutung für die Entstehung einer Störung in der normalen Entleerung üben die Verengungen bei jeder der Colonkrümmungen aus. Die von Natur weniger für die Entstehung perikolitischer Adhärenzen disponierte Flexura coli hepatica findet man jedoch zuweilen durch eine »Lame fixatrice» unter die Leber hinauf gezogen. Entzündliche Zustände in der Gallenblase, dem Duodenum und dem Magen können an dieser Stelle peritoneale Adhärenzen erzeugen. Und dann sehen wir wie gleichzeitig mit Fixierung der Krümmung selbst breite weisse Narbenstränge an der inneren Seite zwischen Colon ascendens und transversum fortlaufen und diese zu einander ziehen, so dass sie parallel liegen. PAYRS interessante Mitteilung über die durch perikolitische Stränge verursachte Verengung der Flexura lienalis hat berechtigtes Aufsehen erregt. Dass an dieser Stelle schon physiologisch eine

Art Sphinkter vorhanden ist, haben ROITHS Untersuchungen uns gelehrt. Wenn beide Colonkrümmungen verengert und das Colon transversum ptotisch ist, verursacht dies naturgemäss eine erschwerte Entleerung der ganzen proximalen Dickdarmpartie, was in einer mangelhaften Entleerung des Coecums zum Ausdruck kommt. Die Schlussfolgerungen ARBUTHNOT-LANES über die Bedeutung der »intestinal stasis» enthalten trotz vieler Übertreibungen doch viel Wahres und tragen zum Verständnis mehrerer zuvor unbeachteter Umstände in Bezug auf die Bedeutung von Störungen in der Funktion des Dickdarmes bei.

Alles scheint mir demnach für die Annahme zu sprechen, dass die Krankheitssymptome, die man früher als durch eine chronische Entzündung im Blinddarmanhang verursacht angesehen hat, und die anfänglich, als sich die Aufmerksamkeit dem Dickdarm zuwandte durch die Annahme eines Coecum mobile als Erzeugers der Beschwerden erklärt zu werden können schienen, wenigstens nicht in allen Fällen ihre Erklärung erhalten können. Diese muss ebensowohl im oberen Teil des Dickdarmes gesucht werden, wo Hindernisse für die normale Entleerung des Dickdarmes vorkommen und eine Retention von Darminhalt im Blinddarmsack und einen hierauf beruhenden Reizungszustand in demselben verursachen können. Was in jedem einzelnen Fall das primäre, was das sekundäre ist, ist wohl nicht so leicht zu entscheiden, und dass in mehreren Fällen ein »Circulus vitiosus» vorhanden ist, muss wohl als zweifellos angenommen werden. Eine kongenitale Disposition für die Entstehung derartiger Zustände kann wohl recht oft vorhanden sein. Die Retention im Darm verursacht eine Pericolitis und diese ihrerseits verringert die Entleerungsfähigkeit durch Fixierung und Dislozierung des Darmes. Es wird nicht selten die Beobachtung bei der Anlage einer Anastomose zwischen zwei Dickdarmschlingen gemacht, dass wenn die Därme eröffnet werden die zentral vom Hindernis gelegene Darmwand verdickt, die Schleimhaut hochrot, rauh sowie dicht mit Schleimflocken besetzt ist, und von der dünnen Darmwand mit der bleicheren Schleimhaut, peripher von dem Hindernis, grell absticht. Ich habe Stücke aus der Darmwand für eine mikroskopische Untersuchung exzidiert, die jedoch noch nicht beendigt ist.

Bei Röntgenuntersuchung des Darmkanals wird zuweilen

beobachtet, dass die Wismuthmasse im untersten Teil des Ileums, kurz vor ihrem Durchgang durch die Valvula Bauhini, etwas aufgehalten wird. In diesen Fällen können wir zwischen dem untersten Teil des Ileums und seinem Mesenterium breite Adhärenzen antreffen, welche diese Partie des Darmes auf das kleine Becken zu herunterziehen und auf diese Weise eine ziemlich starke Krümmung in der Lage des Darmes hervorrufen. Diese Lage wird nicht selten gleichzeitig mit Veränderungen im Coecum und seiner Umgebung beobachtet. Welche Rolle diese »Lanes' kink» spielen kann, ist wohl nicht völlig aufgeklärt. Ohne Bedeutung für die Funktion des Darmes kann sie jedenfalls nicht sein und bei der Operation darf das Vorkommen derselben nicht übersehen werden.

Ich komme nun zur Frage über die Behandlung, die bei diesen Fällen eingeschlagen werden muss. Sucht man die Ursache der Beschwerden, die man als durch ein mobiles Coecum hervorgerufen annimmt, in mechanischen Umständen, sei es, dass diese dann durch eine habituelle Torsion verursacht, sei es, dass sie durch Ziehen und Zerren des Mesocoecum hervorgerufen werden, so sieht man daraus die Konsequenz, dass das abnorm bewegliche Organ fixiert werden muss. Wird die Typhlatonie resp. die Typhlectasie als der dominierende Faktor angesehen, so scheint die zuerst von DELBET vorgeschlagene »Raffung» der Wand des Coecalsackes die zweckmässigste Massnahme zu sein. Will man die Retention und den durch dieselbe hervorgerufenen Reizungszustand im Coecum bekämpfen, so scheint eine Massnahme in Frage kommen zu müssen, die den Zweck hat, die rasche und leichte Entleerung des Blinddarmsackes zu erleichtern und zu befördern. Hiermit sind wir bei der Frage über die operative Behandlung der Funktionsstörung im Dickdarm angelangt. Nun sind keineswegs alle Fälle gleich, und es ist daher nicht zweckmässig, ein Normalverfahren festzustellen. Vielmehr muss auch hier eine rationelle Therapie auf einer durch genaue Untersuchung gewonnenen Kenntnis über den Zustand in jedem einzelnen Fall fussen und die in Frage kommende Behandlungsweise wird in casu erwogen. Nachdem alle klinischen Untersuchungsmethoden zur Anwendung gekommen sind, muss jedoch die endgültige Entscheidung bis zu dem Zeitpunkt aufgeschoben werden, wo die Bauchhöhle geöffnet ist, und wo eine genaue Inspektion und Palpation der Coecalregion und des Dickdarmes erfolgen kann.

Nunmehr gehe ich zu einer Besprechung der von mir operativ behandelten Fälle über. Bei der Menge Variationen die am Blinddarmsack beobachtet werden können, hängt es in letzter Linie von der individuellen Auffassung eines jeden Operateurs ab, was als Coecum mobile bezeichnet werden muss und was nicht, wenn dies unabhängig von den Symptomen, die durch dasselbe verursacht werden können, erwogen wird. Als ein zufälliger Befund bei Operationen in der Bauchhöhle begegnet es uns oft.

Nur ein »klinisches« Coecum mobile, das seinem Inhaber Beschwerden verursacht, erfordert eine operative Behandlung. Es liegt in der Natur der Sache, dass bei sog. Intervalloperationen auch dem Coecum Aufmerksamkeit zugewandt wird, und, wenn es für nötig befunden wird, Massnahmen getroffen werden, um die Ungelegenheiten zu beseitigen, die durch dasselbe verursacht werden können.

Ein ganz unkompliziertes Coecum mobile hat nur in einer kleineren Anzahl hier aufgenommener Fälle vorgelegen. Mit dieser Bezeichnung ist ein solcher Zustand gemeint, wo augenfälligere Veränderungen im oberen Teil des Dickdarmes oder entzündliche Reizung in der Wand des Blinddarmsackes nicht vorkamen. Bei diesen Fällen schien mir eine einfache Typhlopexie an ihrem Platze zu sein. Es versteht sich von selbst, dass, wenn der Appendix nicht früher exstirpiert worden ist, dies nun geschehen muss.

Die Operationstechnik muss mit ein paar Worten berührt werden. Bei den früher operierten Fällen wurden das Coecum und der untere Teil des Colon ascendens mit einer Reihe unterbrochener Seidensuturen nach dem hinteren äusseren Peritonealblatt in der Fossa iliaca fixiert. Da ich die Beobachtung zu machen glaubte, dass die Operierten wenigstens anfänglich nach der Operation von einem Gefühl von Ziehen oder Spannung im Operationsgebiet sowie von Kolikschmerzen belästigt wurden, ging ich zu einer anderen Operationsweise über. Nachdem das Coecum aus der Bauchwunde herausgehoben und nach aufwärts gebogen ist, wird das parietale Peritonealblatt hinter demselben gespalten und die Ränder der Wunde nach beiden Seiten hin ekartiert, wodurch eine breite rauhe Fläche, von zwei freien Peritonealrändern begrenzt, entsteht. An diese wird das Coecum mit einer fortlaufenden Seidensutur, welche tourenweise eine Tenia am Coecum und den Peritonealrand

erfasst, genäht. Je nachdem wie dicht die Suturen angelegt und wie fest sie angezogen werden, wird der Coecalsack mehr oder weniger gerafft. Durch ein auf diese Weise geschaffenes Mesocoecum müsste eine so grosse Ähnlichkeit wie möglich mit normalen Verhältnissen erzielt werden. Von Wichtigkeit ist es, zu beachten, dass der unterste Teil des Ileums in die richtige Lage zum Coecum kommt, damit keine Verschiebung entsteht. In ein paar dieser Fälle, früher wegen chronischer Appendicitis operiert, sind Narbenstränge, die den untersten Teil des Ileums fixiert und ihn auf das kleine Becken zu gezogen hatten, gelöst worden. Das von WILMS empfohlene Operationsverfahren, das Coecum in eine Peritonealtasche zu versenken oder DUVALS Vorschlag, das Coecum an der Sehne des Psoas minor zu befestigen, habe ich nicht ausprobiert.

Die grosse Mehrzahl von Fällen sind in einer Weise behandelt worden, die mir am besten der Anforderung einer freien und unbehinderten Entleerung des Coecalsackes zu genügen scheint. Ich habe mich nämlich trotz der statistischen Erörterungen, welche die Zweckmässigkeit der Typhlopexie als Normalverfahren zu beweisen suchen, hiervon nicht überzeugen lassen können. Es schien mir rationeller, durch die Anlage von Darmanastomosen nicht nur zu versuchen, die Entleerung des Blinddarmsackes zu fördern sondern auch denselben zu fixieren. Aus diesen Gründen wurden zwischen Coecum und Colon transversum oder zwischen Coecum und Flexura sigmoidea oder endlich zwischen Colon transversum und Flexura sigmoidea Anastomosen angelegt, in letzterem Falle wurde ausserdem eine Typhlopexie gemacht.

Ein grosser schlaffer dünnwandiger Coecalsack mit zwischen Teniae ausbuchtenden sackförmigen Haustrae, sei es, dass derselbe frei und beweglich oder durch Adhärenzen fixiert, und disloziert ist, oder auch ein mit Spuren einer entzündlichen Reizung versehenes Coecum, Adhärenzen zwischen Peritoneum parietale und Colon ascendens, welche dasselbe stellenweise zusammenschnüren, Verengerung der Flexura coli hepatica, die durch eine abnorme Fixation derselben verursacht sein kann oder Narbenstränge an der inneren Seite der Darmkrümmung, welche die beiden Darmschenkel gegen einander ziehen, haben Indikationen für eine Typhlotransversostomie gebildet. Man hat vorgeschlagen in Fällen wie diese eine Ileo-transversostomie bezw. Ileo-sigmoideostomie zu machen, entweder derart, dass

die genannten Darmpartien Seite an Seite anastomosiert werden oder derart dass der unterste Teil des Ileums abgeschnitten, der periphere Teil invaginiert, der zentrale für die Anastomosierung angewendet wird. Den Vorteil eines solchen Verfahrens im Vergleich mit dem von mir angewendeten einzusehen, ist mir nicht möglich gewesen. In den Fällen, in welchen ich aus anderen Gründen ein solches Verfahren eingeschlagen habe, sind die Resultate nicht immer die beabsichtigten gewesen. Wenn das Ileum abgeschnitten und das periphere Ende desselben geschlossen wird, kommt eine unilaterale Exklusion des untersten Colonsegments zu Stande und dieses wird somit ausgeschaltet. Es kann in Frage gestellt werden, ob diese Massnahme rationell ist. Spielt nicht vielleicht gerade dieser Teil des Dickdarmes eine so bedeutende Rolle beim Digestionsakt, dass seine Beibehaltung als funktionierendes Organ sich verteidigen lässt? Ein Vergleich zwischen den Aussichten auf ein gutes Resultat einer Ileo- oder Typhlotransversostomie muss meines Erachtens zu Gunsten der letzteren ausfallen. Es ist wohl nicht gut denkbar, dass aller Darminhalt sich direkt durch die Anastomose aus dem Coecum in das Colon transversum entleert. Die Anastomose dient zunächst dazu, die im Coecum entstehende Überfüllung abzuleiten, sowie eine Retention von Gasen und eine auf Grund langwieriger Stagnation von Darminhalt entstehende Irritation der Schleimhaut zu verhindern. Dass der schlaffe bewegliche Coecalsack durch diese Massnahme dauerhaft fixiert wird, ist bereits oben hervorgehoben worden. Bevor die Anastomose angelegt wird, müssen alle Adhärenzen nachdem Coecum und Colon ascendens so weit nach oben gelöst werden, dass das Coecum sich leicht an das Colon transversum anlegt, ohne dass irgendwelche Krümmungen des Dickdarmes bestehen bleiben. Eine Untersuchung des unteren Teiles des Ileums darf nicht unterlassen werden. Auch unter diesen Fällen wurde einige Male ein durch Adhärenzen disloziertes und etwas verengertes Ileum angetroffen. Wenn dies übersehen wird, so wird das durch die Operation erzielte Resultat, leicht gefährdet, denn, wenn das Coecum gegen das Colon transversum hinauf zu liegen kommt, so wird die Spannung und Zerrung, welche durch einen »Lanes' kink« verursacht wird, des weiteren gesteigert. Die Anastomose wird in dem Masse als der Raum es zulässt so weit wie möglich gemacht. Die erste Suturlinie wird längs

dem Rande einer Tenia auf Colon transversum unter dem Netz angelegt, das nach beendigter Anastomosierung herab gezogen wird, und so die äussere Suturlinie deckt. Für die hier ausgesprochene Auffassung habe ich eine Stütze in ALBUS' Untersuchungen erhalten. Wenn das Röntgenbild des Dickdarmes gezeigt hat, dass neben Veränderungen im Coecum, Colon ascendens resp. Colon transversum Grund vorhanden ist, das Vorhandensein einer Verengerung auch in der Flexura coli lienalis anzunehmen, so wird dieser Zustand vereinzelt durch ein langes ptotisches Colon transversum kompliziert. Dieser Teil des Dickdarmes wird auf diese Weise zwischen seinen beiderseitigen Krümmungen gleichsam aufgehängt. In vielen von diesen Fällen muss das hauptsächlichste Durchgangshindernis nach der lienalen Krümmung verlegt werden. Bei vorbeschriebenem Fall gilt es zwischen zweierlei Operationsweisen zu wählen, eine Anastomosierung entweder zwischen dem Coecum und der Flexura sigmoidea oder zwischen dem Colon transversum und der Flexura sigmoidea. Je nach dem Zustand in der letztgenannten Darmpartie. Ist diese sehr lang und beweglich und schon bei Eröffnung der Bauchhöhle für Operation zugänglich, so kommt die erstgenannte Massnahme in Frage. Ist die Flexura sigmoidea durch perisigmoidale Stränge und Narbenschrumpfung im Mesosigmoideum kurz und relativ unbeweglich, so dass sie nicht ohne Ziehen nach dem Coecum hin geführt werden kann, so wird das letztere gewählt. Erst die Eröffnung der Bauchhöhle kann Ausschlag gebend sein, welche von diesen beiden Operationsweisen zur Ausführung kommen muss. Dieselben Gründe, welche bei der Wahl zwischen einer Typhlo- und Ileo-Transversostomie für erstere zu sprechen schienen, scheinen mir auch bei der Wahl zwischen Typhlo- und Ileo-Sigmoideostomie gelten zu müssen. Was schliesslich die Transverso-Sigmoideostomie anbelangt, so ist dies nicht die einzige Massnahme gewesen. Um den Patienten vor den Beschwerden zu sichern, welche das pathologisch veränderte Coecum möglicherweise herbeiführen könnte, ist eine Typhlopexie gemacht worden. Mir ist es zweifelhaft, ob eine Typhlopexie hierbei am Platze ist oder ob diese nicht vielmehr durch eine Typhlotransversostomie ersetzt werden müsste. Mit Rücksicht auf die wenigen Fälle, die bisher in dieser Weise operiert worden sind sowie auf die kurze Zeit, die nach den Operationen verflossen ist, kann noch kein bestimmtes Urteil über ihre

Zweckmässigkeit abgegeben werden. Bei diesen Anastomosierungen ist dieselbe Technik zur Anwendung gekommen, welche früher erwähnt worden ist. Die Öffnungen sind am Colon transversum stets unter dem Netz so weit wie möglich gemacht worden. Nur in einem einzigen Fall lag ein solcher Zustand im Dickdarm vor, dass eine Resektion eines Teiles desselben für nötig befunden wurde. Das Coecum war hier gross, weit, schlaff, das Colon ascendens ausgespannt mit gefässführenden Adhärenzen. Bei der Flexura coli hepatica waren Colon ascendens und transversum durch weisse Narbenstränge parallel an einander gelegt, das Colon transversum war ausserdem an der grossen Kurvatur des Magens fixiert. Hierdurch entstand eine Doppelkrümmung. Diese Darmpartie bildet grosse blasenförmige durch querlaufende Narbenstränge von einander getrennte Ausbuchtungen. Nach einer Anastomose zwischen Coecum und Colon transversum wurde der dazwischenliegende Teil des Dickdarmes, ein etwa 50 cm langes Stück, reseziert. Es kann in Frage gestellt werden, ob dieser Fall als ein Coecum mobile bezeichnet werden soll. Richtiger wäre es vielleicht, denselben als eine chronische Pericolitis zu charakterisieren. Überhaupt ist es schwierig, zwischen diesen Krankheitszuständen eine scharfe Grenze zu ziehen und viele der Fälle, welche die Unterlage für diese Darlegung bilden, könnten vielleicht mit gleichem Recht sowohl der einen wie der anderen Gruppe zugeteilt werden.

In neuester Zeit hat man angefangen, den Funktionsstörungen im Dickdarm immer grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden und danach getrachtet auf operativem Wege das zu erreichen, was mit interner Behandlung nicht gewonnen werden kann. Auch die hier beschriebenen Anastomosierungen zwischen verschiedenen Teilen des Dickdarmes bezwecken das Gleiche, nämlich Personen, die an langwieriger Obstipation und Kolikschmerzen gelitten haben, von ihren Beschwerden zu befreien. Mag nun die Krankheit Coecum mobile genannt worden sein. In Wirklichkeit ist doch die Grundursache der Beschwerden, für welche Heilung gesucht worden ist, in mehreren Fällen und zum grossen Teil in Funktionsstörungen in den proximalen Teilen des Dickdarmes zu suchen.

In einer referierenden Arbeit von DE QUERVAIN über operative Behandlung chronisch entzündlicher Veränderungen und schweren Funktionsstörungen im Dickdarm findet sich ein zu-

sammenfassender Bericht der einzelnen Operationsmethoden, die hierbei zur Anwendung kommen können. Unter diesen nehmen die unilateralen Exklusionen und die Darmimplantationen eine hervorragende Stelle ein. Diese sind von RUGE kritisiert worden, der ein noch komplizierteres Verfahren vorgeschlagen hat. Ich habe geglaubt mit einfacheren Verfahren zum Ziele zu kommen. Zu Gunsten des von mir eingeschlagenen Verfahrens möchte ich hervorheben, dass es leicht auszuführen ist und als mit einer sehr geringen operativen Gefahr verbunden angesehen werden muss. Weil bewegliche Darmpartien angegriffen werden, erfolgt die Operation ganz und gar ausserhalb der Bauchhöhle. Der Darm braucht nicht weiter geöffnet zu werden als für den Moment, wo die Schleimhaut durchschnitten wird. Die Operation erfolgt schnell und ohne Risiko für eine Infizierung der Bauchhöhle. Ein grosser Bauchschnitt erleichtert die Ausführung der Operation und trägt ausserdem zu einer guten Orientierung in der Bauchhöhle bei. Der Schnitt wird seitlich von der Mittellinie im Musculus rectus abd. gewöhnlich rechts angelegt. Dadurch dass jedes der Blätter der Rectumscheide zusammengenäht wird, wird die Bauchwunde sehr stabil. Mit dem Vorbehalt jedoch, dass nicht alle Symptome unmittelbar nach der Operation verschwinden. Eine gleichzeitig vorkommende Colitis erfordert zuweilen eine Nachbehandlung mit geregelter Diät, gelinden Abführmitteln und in schlimmen Fällen Injektionen in den Dickdarm.

Mit dem hier oben Angeführten habe ich den bereits lange bekannten Sachverhalt hervorheben wollen, dass was man chronische Appendicitis genannt hat, nicht immer als eine selbständige Krankheit aufrechterhalten werden kann. In vielen Fällen ist die Ursache der Symptome, von welchen man annahm, dass sie dieselbe charakterisierten, in Krankheitszuständen im Dickdarm zu suchen. Hierbei handelt es sich in erster Linie um das Coecum. Was man Coecum mobile nennt, kann doch nicht in allen Fällen als eine selbständige Krankheit gelten, wenn die Symptome, welche man als für dasselbe bezeichnend angesehen hat, als lediglich auf mechanischen Grunde ruhend aufgefasst werden. Vielmehr liegen oft im oberen Teil des Dickdarmes pathologische Zustände vor, die auf den Blinddarmsack zurückwirken und in demselben krankhafte die Symptome verursachende Veränderungen erzeugen. Für eine erfolgreiche operative Therapie in den Fällen, bei welchen

eine solche als indiziert angesehen werden kann, genügt daher nicht eine blosse Typhlopexie als Normalverfahren. Der Chirurg muss bestrebt sein, mit seinen Eingriffen die Teile des Dickdarmes zu erreichen, worauf der primäre oder dominierende Krankheitszustand lokalisiert ist und durch eine jedem einzelnen Fall angepasste Massnahme versuchen, Abhülfe zu schaffen. Zu solchem Zweck sind die oben beschriebenen Anastomosen zwischen verschiedenen Teilen des Dickdarmes ausgeführt worden. Es bleibt der Zukunft vorbehalten, zu beurteilen, ob sie indiziert waren oder nicht, und in welchem Masse sie dem Operierten vollständige Genesung zusichern können.

Literatur.

ALBU: Versuche über Ausschaltung von Dünn- und Dickdarm. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. XIX. s. 852.

BACHER—GRÖNDAHL: Den kroniske Appendicit og coekale funktionsforstyrelse. Förhandl. vid nord. kirurg. förenings möte 1916.

Diskussion i Acadèmie de Mèdecine i Paris Revue de Chir. 1906. Bd. XXXIV. s. 186 och 300.

DOBBERTIN: Zur Pathogenese der sog. chronischen Blinddarmentzündung. Deutsche med. Wochenschrift 1913. N:o 32.

DUVAL: Technique opératoire de la coecopexie. Revue de Chir. 1914. Bd. 46. s. 604.

FISCHLER: Die Typhlatonie (Dilatatio coeci) als selbständiges Krankheitsbild und ihre Beziehung zu Appendicitis. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. XX. s. 663.

HABERER: Beitrag zur Appendicitisfrage, mit besonderer Berücksichtigung von Dauerresultaten. Archiv f. klin. Chir. Bd. 76. s. 438.

HOFMEISTER: Ueber Typhlectasie (Chronische Perityphlitis, Coecum mobile) Beiträge zur klin. Chir. Bd. 71. s. 832.

KLOSE: Das mobile Coecum mit seinen Folgezustände. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 74. s. 593.

LANE, ARBUTHNOT: The operativ Treatement of Chronic intestinal stasis. London 1915.

OPITZ: Ueber Beziehungen der Erkrankungen des Wurmfortsatzes zu denen des Coecums und S. Romanum. Archiv f. klin. Chir. Bd. 105, s. 222.

PAYER: Ueber eine eigenthümliche Form chronischer Dickdarmstenose an der Flexura coli sin. Archiv f. klin. Chir. Bd. 77 s. 671.

ROITH: Die physiologische Bedeutung der einzelnen Dickdarmabschnitte

zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Antiperistaltik. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. XIX, s. 33.
RUGE: Operative Behandlung verzweifelter Obstipationsfälle. Archiv f. klin. Chir. Bd. 104, s. 775.
STIERLIN: Das Coecum mobile als Ursache mancher Fälle sog. chronischer Appendicitis. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 106, s. 407.
Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie XL. Kongress 1911.
WILMS: Das Coecum mobile als Ursache mancher Fälle von sog. chronischer Appendicitis. Deutsche med. Wochenschrift 1908. II. s. 1756.
DE QUERVAIN: Die Operative Behandlung chronisch entzündlicher Veränderungen und schwerer Funktionsstörungen des Dickdarmes. Ergebnisse der Chir. u. Orthoped. Bd. IV, s. 508.

Stockholm 1917. P. A. Norstedt & Söner.

NORD. MED. ARKIV, Avd. I. (Kirurgi.) Bd. 50. Häft. 3. N:r 11.

On Reflex Dyspepsia caused by Chronic Constipation and its Surgical Treatment

by

JOHAN NICOLAYSEN, Kristiania.

I.

Reflex Dyspepsia.

Under the name of *intestinal dyspepsia* KNUD FABER, in 1901, described a syndrome of dyspepsia caused by intestinal disorders and not due to lesions of the stomach. He called to mind how TROUSSEAU, in 1862, maintained that diseases in other organs than the stomach might result in »symptomatic» dyspepsia, and that intestinal disorders, more especially constipation, were frequently the cause.

Trousseau's observations were forgotten, however, and renewed attention was attracted to them only through EWALD's and still more SONNENBURGS's description of dyspepsia in cases of »appendicitis larvata».

In Scandinavia the problem has been brought much to the fore, on one hand by FABER's description of constipation as a reflex cause of dyspepsia, and, on the other, by ROVSING, who maintains that the combination of gastric and intestinal symptoms is due to gastro-coloptosis.

The discussion of this question in »Nordisk Tidskrift for Terapi» has not yet faded from our memory.

According to the description of the disease, as given by FABER, the history of the illness shows the patient suffering

for a shorter or longer period from constipation, possibly alternating with diarrhœa; later on severe dyspeptic symptoms appear.

The epigastric pain is pronounced; in most cases the pain occurs at any time of the day, and may take the form of hunger-pain. In other cases it comes after meals, connected with nausea and vomiting, or only with anorexia and eructations. Besides the purely gastric disorders, some nervous symptoms often occur: an intense *headache*, worst as a rule when the bowels are not open, *giddiness, tiredness* and unfitness for work in connection with a strong psychic depression, more especially during the periods of constipation.

When the gastric symptoms become prominent, last for a longer period, and thereby dominate the picture, they might be assumed to be due to a gastric complaint. Added to this the patients themselves consider their indigestion the most important thing, this symptom causing them to see a doctor, and the latter will easily consider the constipation to be caused by the gastric disease, as an accompanying symptom of the nervous dyspepsia, or as asthenia.

Since 1911 I have operated on twenty cases of chronic constipation according to various methods.

Among these cases there is a group of ten, all of which had one feature in common viz. definite symptoms of *dyspepsia.* They were all of them treated with hemicolectomy, de Quervain's operation, except one, where ileo transversostomy was undertaken.

The clinical history showed that the patients suffered from constipation for 3—4 up to 18 years. One of them had spontaneous action of the bowels only once during a year and a half, and, in the other cases, there were intervals of 4—6—8 days between each motion.

The constipation in some cases alternated with diarrhœa, in one case there were symptoms of colitis membranacea, and in another, several attacks of intestinal obstruction. Colicky pains in the left or in the right side of the abdomen occurred as a rule. Sometimes they were described as continuous of varying intensity, most severe during evening and night, sometimes making the patient cry out aloud. Painless

intervals would often occur at certain times of the day. These attacks were in several cases accompanied by a palpable local meteorism round the umbilicus. or a feeling of unrest in the bowels in the right hypochondrium.

The patients had been treated for these pains partly with medicine, partly by operation, according to a diagnosis of appendicitis, or adhesions, and one patient had been operated for gall-stones.

In two cases only the patients were described as being delicate and »nervous» from youth upwards, with nervous sick-headaches, and pains in various places. In both cases this state of health continued very much the same after the operation, in spite of the fact that the constipation was considerably better.

The *dyspeptic symptoms* in most cases do not appear until the patient has suffered from constipation for a long time; but the change is sometimes hardly appreciable. Thus the obstruction may, from the very beginning, be accompanied by indigestion and sickness, with relief after each motion or it may always have implied a feeling of fullness and pain in the epigastrium.

When the disease has been of long duration, it is sometimes difficult to obtain an exact description of the symptoms in their chronological order; »the patient has for years been afraid of food as it does not agree with her».

Often the dyspepsia occurred 1—2 years after the constipation became noticeable, in one case not until 16 year later.

As a rule the patients seek the doctor because the dyspeptic symptoms have grown considerably *worse*, mainly taking the form of *frequent vomiting*, which has not before attacked the patients.

The dyspepsia appears as a feeling of fullness with *pain* in the epigastrium, sour regurgitations and nausea, beginning either just after, or 2—3 hours after a meal, and lasting several hours, or with no relation to meals.

Together with the epigastric pain, the colicky pain may continue, sometimes localized to the hepatic flexure, or right iliac fossa with distension of the cœcum. The epigastric pain is relieved by vomiting. One patient experienced relief from taking food. Some patients complain of pains

during the night. In some cases they state that they cannot lie on the left side.

The *appetite* is generally bad, and nausea is often a conspicuous symptom. The patients are often afraid of eating because of the ensuing pain, even when they might like something.

Violent vomiting occurs most often at the later stages of the illness, shortly after meals, and the condition, in such cases, to a certain degree resembles the state during the first months of preguancy.

As a rule, the patients have lost weight very considerably, have grown weak and tired. They have often gone through ulcer cures, or been put on strict diet, or kept in bed for a long period. Amenorrhoë may be put down among the general symptoms.

An objective examination may, but will not always disclose a distension of the cœcum; in one or two cases there was amarked tendernes below and to the *left* of the umbilicus. The form of the abdomen characteristic of ptosis is found more or less pronounced. Most often it is the virginal type, where the change of form is not very conspicuous.

A chemical examination of the gastric contents, after an Ewald's test-meal, showed that the percentage of acid varied in the various patients, was often low, sometimes the hydrochloric acid was lacking, and sometimes the analysis showed rather high acid values.

An examination with regard to motility, showed motor insufficiensy of the stomach in about half the number of cases, in one case it was described as *considerable* after 8 hours, although the operation revealed no organic stenosis.

The Röntgen Ray Examination.

It is important not only to examine the stomach, in cases of dyspepsia, but also to study the barium meal on its further progress throughout the *large* intestine. It is not too much to say that the result of Röntgen Ray examination of the intestines, in my cases, have furnished me with an essential basis both for diagnosis and therapeutics, in connection, as a matter of course, with the other symptoms.

For the differential diagnosis: reflex dyspepsia versus an

organic disease of the stomach, the results of a Röntgen Ray examination will often be decisive.

The results here given are — for the sake of a later comparison — arranged so that in each individual case the find before and after the operation may be discerned.

It should be noticed that the composition of the opaque-meals varied in the different cases, sometimes consisting of 25 grammes of barium, sometimes of 75 grammes in 400 grammes of flour and water porridge, a mixture that passes through the intestines much more slowly than Stierlin's meal (= 25 grammes of bismuth with 500 grammes of *water*). No comparison can therefore be made as to the results in the various cases, whereas the examination *before and after the operation* was made with the same test meal in each case.

Result of the Röntgen Ray Examination.

Before operation.	After operation.
I. Gastro-coloptosis with »doubling» of the hepatic flexure. Retention in ascending coton for 96 hours.	I. Not examined.
II. (Patient had two mucous evacuations per day. Microscopic examination of the intestine resected showed colitis). Considerable cœcoptosis, very long cœcum and ascending colon. R. flexure level with crista ilei, but very movable, rising after a barium enema in prone position. Extensive mobility of the cœcum. After 26 hours, traces only of porridge in the large intestine. (At the operation cœcum was found to be distended by	II. 8 hours: porridge in ileum and transverse colon until the splenic flexure. 24 hours: porridge in the transverse colon and sigmoid. 48 hours: empty.

	Before operation.	After operation.
	tough excrements, in spite of previous thorough purgation.)	
III.	Greater curvature a hand's breadth below umbilicus. After 72 hours still a considerable amount of porridge in cœcum, transverse and descending colon.	III. *After 5 hours:* porridge in lower part of ileum and first half of transversum. *After 24 hours:* porridge in the transverse colon. *After 48 hours:* porridge in transversum, a small spot in the sigmoid. *After 96 hours* the intestine is empty. *N. B.* During the Röntgen Ray examination the patient was two days without motion, while before it occurred daily and spontaneously.
IV.	Greater curvature two fingers' breadth below umbilicus. Colon see Fig. 6. After 24 hours and 48 hours the porridge in cœcum, ascending colon and partly in transversum. After 72 hours and 96 hours porridge in sigmoideum. Cœcum still very full.	IV. *After 7 hours:* porridge in lower ileum, partly in the transverse colon. *After 30 hours:* (No photograph taken at 24 hours) porridge in the sigmoid.
V.	Greater curvature a hand's breadth below umbilicus. *After 48 hours:* porridge in cœcum, transverse colon, splenic flexure. *After 72 hours:* Nearly empty.	V. *After 8 hours:* porridge in colon transversum. *After 24 hours:* porridge in sigmoid.

	Before operation.		After operation.
VI.	Not examined.	IV.	O.
VII.	See Fig. 4.	VII.	*After 8 hours:* porridge in transverse colon. *After 24 hours:* porridge in transverse colon, and descending colon, and the sigmoid flexure. *After 48 hours:* porridge in sigmoid flexure. A pale shadow in transverse and descending colon.
VIII.	Greater curvature 3 fingers below umbilicus. Stomach empty after $4^{1}/_{2}$ hours. *After 24 hours:* porridge in cœcum, colon ascending and beginning of transverse colon. *After 96 hours:* Still a considerable amount of porridge in cœcum and ascending colon.	VIII.	*After 8 hours:* porridge in the transverse colon. *After 24 hours:* a remnant of porridge in the hepatic flexure, the rest in descend. colon and sigmoid flexure. *After 48 hours:* bowels empty.
IX.	Greater curvature major $2^{1}/_{2}$ fingers' breadth below umbilicus. *After 5 hours:* porridge in lower ileum. *After 24 hours:* porridge in lower ileum, cœcum and hepatic flexure; cœcum somewhat lowered. *After 48 hours:* porridge in cœcum, transv. colon and a few lumps in lower part of descending colon.	IX.	*After 5 hours:* porridge seen in ileum. *After 24 hours:* a small remnant in lower part of ileum, the rest in the transverse, and descending colon and the sigmoid. *48 hours afterwards* a faint trace of the porridge is seen in descending colon, the rest of the intestines being empty.

Before operation.	After operation.
After 72 hours: same picture. *After 96 hours:* small quantities in cœcum. The rest in transverse colon, splenic flexure and descending colon. *After 144 hours:* a large remnant of porridge in the sigmoid. *After 168 hours:* empty.	
X. Greater kurvature 1½ hands' breadth below umbilicus. *After 5 hours:* porridge in ileum, cœcum and ascending colon. *After 24 hours:* same picture. *After 72 hours:* mainly in the transverse colon. *After 96 hours:* empty.	X. Greater curvature 1½ hands' breadth below umbilicus. *After 5 hours:* porridge in ileum. *After 24 hours:* in lower ileum loops, and in transverse colon until the splenic flexure. *After 48 hours:* As before but with less porridge. Spontaneous motion after 46 hrs., and once more on the same day, after which bowels were empty.

FABER explained the gastric symptoms as caused by a reflex, analogous with the epigastric pain in cholelithiasis, and laid stress upon the intimate connection between the various parts of the digestive apparatus through the sympathic nervous system.[1] This intimate connection was proved again most recently by KEITH, who described neuro-muscular organs of the intestinal tract (Auerbach's tissue) as analogous with the

[1] *Borgbjerg* (1911) found motor insufficiency of the stomach in 25 percent of his intestinal cases, amongst others in two cases of chronie appendicitis, one case of inflamatory ileo-cæcal stenosis, one case of cancer of the cæcum and one case of ileo-cæcal tuberculosis.

»nodal» tissue of the heart, and studied their distribution over the stomach and intestines.

It is of great interest to point out now, 15 years afterwards, how the Röntgen Ray examination has fully born out Faber's theory.

It is an established fact that taking food into the stomach tends to make the ileum empty itself into the cœcum (a gastro-ileal reflex).

Examining a number of patients suffering from *appendicular dyspepsia* of the duodenal type, BARCLAY found that the stomach emptied itself quickly at the beginning, but instead of being empty in the usual four hours, there was actual delayed emptying and, in some cases, fully half of its contents was still present after seven or eight hours. It was when the shadows reached the terminal ileum that the emptying of the stomach ceased, and in each case there was quite well-defined ileal stasis.

At the same time, there was a complete gap between the food in the stomach and that which was collected in a mass behind the ileocœcal valve.

These observations give the impression that the terminal ileum is abnormal in some way, and that, when once the food gets down to this point, it causes a spastic reflex closure of the pylorus and quieting down of the gastric activity. (An ileo-pyloric reflex, back from the terminal ileum to the stomach.)

In all cases that have been operated on, there was definite evidence of old inflammatory changes in the ileo-cœcal region.

In the Röntgen Ray photographs (Figs. 1 and 2) of a patient of mine with chronic appendicitis, the same state prevails. Fig. 3 shows that the 8 hours residue disappeared after the appendectomy.

Examining a patient suffering from reflex dyspepsia and constipation (Case VII), *whose appendix was removed several years previously*, I was able to demonstrate a phenomenon perfectly analogous with the case just mentioned, viz.: residue in the stomach after 4$^1/_2$ hrs. with ileal statis (Fig. 4). In this case there was a remnant in cœcum after 48 hrs. and the large intestine was not empty till 90 hrs. after the meal. A photograph taken after the constipation had been relieved by resection of the proximal colon with ileo-transversostomy, shows the stomach empty after 4$^1/_2$ hrs. (Fig. 5).

It is not my intention to assert that all dyspeptic symptoms, in cases of Faber's intestinal dyspepsia, are due to a $4^1/_2$ hours' gastric residue; only the Röntgen Ray examination gives evidence at least of a disturbance of the emptying capacity of the stomach, and forms a good basis for the

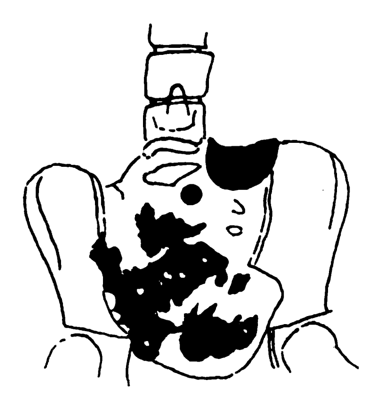


Fig. 1. *E. J. aged 10 years. Residue in the stomach four hours and a half after a meal.*



Fig. 2. *Appendicitis chron. Residue in the stomach* (*v.*) *8 hours after a meal. Same patient as Fig. 1.*

opinion that even the other gastric disturbances may also be due to a reflex.

A contrast to the opinion maintained here, viz. that the dyspepsia accompanying a chronic intestinal stasis is caused by a reflex, is formed by the purely mechanical theory.

ARBUTHNOT LANE explains the gastric symptoms as due to dilatation of the stomach.

In consequence of the drag exerted on the greater curvature by the transverse colon, and the upward displacement and fixation of the pylorus and adjacent portion of the duodenum by acquired bands, the stomach experiences a progressive difficulty in emptying its contents, and dilatation ensues.

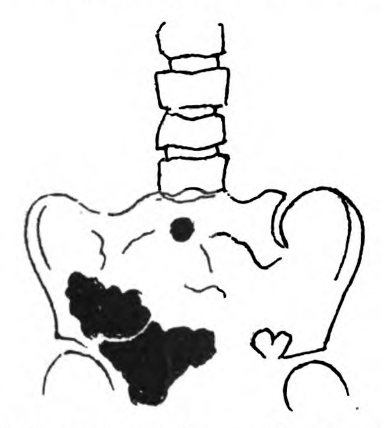


Fig. 3. *Same patient subsequent to appendectomy, 8 hours after meal-time. No retention in the stomach.*



Fig. 4. *Four hours and a half after the meal. Porridge in the ileum. Residue in the stomach. After 8 hours the porridge has reached the ileum, also, in part, the cæcum. Residue in cæcum after 48 hours. Colon only evacuated after 96 hours.*

Knud Lunn explains the gastric residue as caused by a successive damming up of the intestinal contents, beginning at the ileo-cœcal valve by colonic stasis. But an operation of such patients does not disclose those changes in the small intestine that might be expected, if this explanation were

correct. There is no dilatation or compensating hypertrophy except in those cases where the obstipation is caused by a (spastic?) contraction of the sphincter ileo-cœcalis, and, even then, in the lower part of the ileum only, not above. (Mayo's type.)

As mentioned above, ROVSING maintains that the same combination of gastric and intestinal symptoms, which forms the picture of Faber's disease, appears as a consequence of a *gastro-coloptosis*, and that the pains are due to a drag on peritoneum by the full stomach, while the motoric disturbances are caused in a purely mechanical manner by kinks in different parts of the intestinal channel.

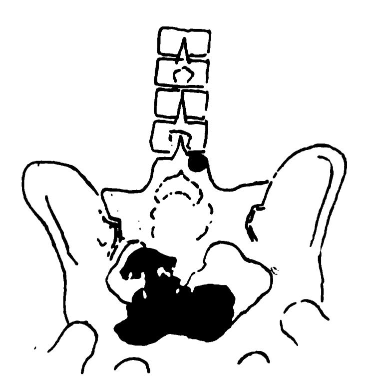


Fig. 5. *After the operation. Four and a half hours subsequent to the meal. No residue in ventricle.*

With special regard to gastric symptoms, according to my experience *the existence of a gastro-ptosis is not necessary in these cases*, see only how the greater curvature is placed far above the umbilicus in the patient, whose Röntgen Ray photograph is delineated in Fig. 4. On the other hand, I myself, as will be seen below, *lay great stress on the existing coloptosis*, practically always to be found with this form of dyspepsia, and only lacking when the obstruction is due to the type described by W. MAYO.

The Differential Diagnosis.

Of later years surgeons have everywhere been deeply interested in diseases with very conspicuous gastric symptoms, which are not, however, caused by a disease of the stomach,

but of other abdominal organs, and which have, therefore, been considered as reflex symptoms. The study of the these diseases is so much the more important, as the symptoms easily lead to a faulty diagnosis of the illness, which may be mistaken for gastric ulcer.

GRAHAM has shown that in cases of reflex dyspepsia there is a wide irregularity of symptoms during the period of attack, no symptom occurring regularly day by day; because the stomach »behaves» properly, unless irritated by the distant lesion, and this extrinsic lesion is irregular in its influence.

In cases of gall-stones MOYNIHAN has pointed out that the pain is *abrupt*, appears and disappears suddenly, and bears no relationship to food, EUSTERMAN also avers that it occurs irregularly.

In *appendicular dyspepsia* the dyspeptic symptoms are sometimes almost continuous, in other cases they appear as irregular attacks of short duration, connected with pain and tenderness in the ileo-cœcal region, or alternate with attacks of sudden diarrhœa with colicky pains. The differential diagnosis of these diseases will be further discussed below.

As a characteristic feature of *intestinal dyspepsia*, Faber emphasizes the existence of the constipation previous to the dyspepsia, and lays stress on the fact that the latter increases and decreases according to the state of the intestine.

In cases of gastric ulcer the Röntgen Ray examination will be of great importance for the diagnosis, — correlated, of course, to the clinical observations, the history showing the typical regular occurrence of the pain within the periods of the attacks, and the periodical appearance of the symptoms.

In the majority of cases an ulcer will give the characteristic radiologic signs, while the find in case of intestinal dyspepsia is negative with regard to the stomach, or shows a gastroptosis and furthermore, with a few isolated exceptions, coloptosis with *delayed evacuation* of the large *intestine.*

Sometimes the two diseases may be present at the same time, and the intestinal dyspepsia may continue, or recidivate after the ulcer is cured by operation.

These facts are of the greatest importance for one thing on criticizing the remote results of *gastro-enterostomy* in

cases of gastric ulcer, and, as an example, I shall give the details of one case out of several which I have observed.

The patient, a married woman of 50, was operated twice for gastric ulcer. The first time an ulcer, the size of a half-crown, was found in the posterior wall of the stomach, with cicatrisation of the layers and adhesions to the liver and to the lesser omentum; gastroenterostomia anterior was undertaken. The dyspeptic symptoms recurred after eighteen months, and Röntgen Ray examination showed an hourglass stomach with rapid evacuation from the upper to the lower pouch, but *some residue in the distal pouch after 5 hrs.*

The second operation *showed the old ulcer* apparently completely healed. No adhesions on the posterior wall of the stomach and the G-E opening perfectly normal. As, however, the Röntgen Ray examination showed some little retention in the *lower* pouch, a new opening was made between this part of the stomach and the jejunum, so that now a double connection between the stomach and the intestine was established.

As before, she was well for a year and a half. Then, by little and little, she began feeling *pain* in the left part of the abdomen radiating to the chest behind and in front, independent of meals; the pain came when she was at work, subsided, at least partly, when at rest or in bed. Vomitings 2—3 times a day, of half a glassful of acid contents and severe pyrosis. She tried her regular work for a month and then had to take to her bed. *She was constipated all the time.* In the medical policlinic there was diagnosed a recurrence of her former complaint, and she was again placed in our ward.

As the ulcer was healed after the first operation, and as there was constipation, I thought that possibly the dyspepsia might be of a *reflex nature*, an intestinal dyspepsia, and had a Röntgen Ray examination of the colon made, whereby a *48 hrs.* residue in the cœcum was revealed. After 96 hrs. only small remnants of porridge were left in the splenic flexure and the sigmoid, and after 120 hrs. the intestine was empty.

She was treated with oil enemas and later with castor oil pr. os in diminishing doses and was completely cured. 2 subsequent examinations during the present year have proved her to be quite well.

Most probably the second operation might have been avoided if, at that time, this aspect of the symptoms had been considered. The *spastic* contraction in the Röntgen Ray photograph (the hour-glass contraction) *is well known to remain* in operated stomachs as a consequence of the scar, and does not indicate an organic stricture, or an ulcus.

The differential diagnosis between chronic constipation and gall-stones may often be extremely difficult. Time and again the history of the case shows that the patient has suffered from sudden attacks of crucial pain in the right hypochondrium, without jaundice, but said to have produced faintness and restlessness to a high degree, making the patients crawl about on the floor during the attacks.

These pains may occur in the night although beginning faintly in the afternoon and evening. The patients state a tenderness by pressure on the gall-bladder and yet, when the abdomen is opened, the gall passages are found to be normal, while, on the other hand, the colon is abnormally moveable, prolapsed, and may be found to contain fæces in spite of previous purging.

The differential diagnosis between dyspepsia caused by *constipation* and dyspepsia caused by *chronic appendicitis* is frequently impossible.

As will be seen from the Röntgen Ray examinations mentioned above, there will be, in both cases, an intestinal stasis, which by reflex influences the gastric function; moreover, it is well known that a chronic appendicitis is often combined with colo-ptosis and possibly *dependent* on the chronic intestinal stasis.

In such cases the position is, however, clear enough. *The effect of an appendectomy must be tried combined with a subsequent treatment with enemas of oil.* In the early stages, it would be a mistake to attach so much importance to an existing constipation as to propose a more drastic treatment, as experience proves that, in many cases, good results are obtained by simpler expedients.

After these anticipatory remarks concerning the treatment, we will return to the diagnosis, and will give a short exposition of the intestinal dyspepsia in its relation to *gastro-coloptosis.*

Faber states that intestinal dyspepsia may form a part of the various disturbances which cause constipation, thus, for instance, very often of the enteroptosis.

According to my experience from operations of these patients, the coloptosis forms the anatomical substratum of the disease, except in a few cases where the constipation is due to a contraction of the ileo colic sphincter. In spite of this

I have found it more correct to treat the disease under the name of reflex dyspepsia caused by chronic constipation, instead of sticking to the anatomical diagnosis. My reason for this is partly that the gastro- coloptosis per se does not always cause morbid symptoms — there is still an unknown quantity which must be reckoned with — and partly that the ptosis appears together with a medley of gastro-intestinal symptoms which can only with difficulty be classified as a clinical entity.

Thus WALTON has lately to get the clinical picture of the ptoses more distinct, made a division into cases resembling: 1) appendicitis, 2) gastric ulcer, 3) gallstones, 4) gastric cancer.

Finally the disease is not always caused by or even accompanied by a ptosis.

The fundamental difference in the interpretation of the *symptoms is partly dependent on the individual aspect of the origin of chronic constipation, partly on the acknowledgment of the gastro-ptosis as an independent disease.*

I will make no statements as to the latter point; I will only point out, as mentioned before, that gastric symptoms are found in coloptosis without pronounced gastro-ptosis.

II.

Chronic Constipation.

The meaning of *constipation* is that the passage of fæces through the large intestine is manifestly delayed during a prolonged period; the constipation is styled *functional* when there is not (as by chronic ileus) any serious anatomical hindrance for the passage, and the delay must, therefore, either be caused by a disturbance of the motory apparatus of the large intestine, or the hindrance must consist in a *spastic* contraction of the gut.

According to ELLIOT and BARCLAY-SMITH the large intestine is *functionally* divided into 3 parts, that correspond to the anatomical differentiation and innervation in lower animals, viz. the *proximal*, the *intermediary* and the *distal colon.*

The proximal colon comprises the cæcum, the colon ascen-

dens and about the first third of the transversum. The distal part, according to CASE's researches, begins as early as at the middle of the colon transversum; ELLIOT and SMITH make the intermediary part extend to the flexura lienalis, the rest is the distal colon.

The large intestine is separated from the ileum by the sphincter ileo-cœcalis, a strong circular muscle situated between the ileum and the ileo-cœcal valve. Normally an accumulation of the fæces takes place in the lower 5—10 centimetres of the ileum, where they are digested for a longer period than in the stomach. The sphincter ileo-cœcalis prevents the passage of the ileum contents until a sufficient digestion and absorption of the nourishing material has taken place. The evacuation into the cœcum is regulated by a *gastro-ileal reflex*, the contents of the small intestine passing into the cœcum as soon as food enters the stomach.

The boundary between the proximal and the intermediary colon is formed by a contracting ring in the colon transversum near the flexura hepatica.

In this place a rather strongly developed fold of the mucous membrane is regularly found, which, under the microscope, proves to contain muscular tissue. (ROST), BLOCH AND VON BERGMAN and LENZ have seen the contents of the cœcum and the ascending colon quickly propagate to the beginning of the transverse colon and then return. BÖHM, CANNON, ELLIOT, and BARCLAY SMITH, JACOBI, all describe a tonic constriction about this part of the colon, which, when the colon is distended, begins to contract rythmically, to pulsate. Each pulsation sends off an antiperistaltic wave.

The existence of a really functioning sphincter in this place is evidently manifest from ROITH's observations of patients with cœcal fistulæ.

In two cases where the cœcum was resected and the ileum implanted 10 centimetres distally from the resection, a fæcal fistula appeared in the colon stump. In the nine following cases the ileum was implanted in the *left* half of the transverse colon, and no antiperistalsis (anastalsis) was observed, even when the stump of the ascendens was kept open with a rubber tube.

The movements observed in the large intestine are the following:

1) Very slow movements of the haustra, which presumably are connected with digestion and act by churning, mainly in the proximal part, but also in other parts of the colon. In the cœcum, movements have been observed which are supposed to mix the contents and feed them up into the ascending colon.

2) Antiperistaltic movements as described above, especially in the proximal colon, and *very pronounced in certain forms of obstruction.*

3) HOLZKNECHT's *mass movement*, which is the most important factor for the passage of the contents into the sigmoid.

4) Defæcation.

3) HOLZKNECHT's *mass movement.* Colon at rest is permanently in tonic contraction, but, now and again, the head of the fæcal column is observed to have passed through many inches of the colon between two examinations separated only by a few minutes. Holzknecht was the first to observe such an actual movement of the fæces as would explain this fact. First there is a relaxation of the tonic action of the muscular coats, the haustral segmentation disappears, and the formation of a definite constriction is noted; distally to the constriction the contents seems to back up to the ring as to a point of support. Suddenly the whole mass, probably swept along by a big peristaltic wave, rushes through a length of colon in in the course of a few seconds. The process is over in a very short time, and the haustral segmentation and general picture of »still life» are almost immediately restored.

The cœcum does not partake in this movement. Peristaltic movements have often been observed in the distal part of the cœcum, and they are supposed to help towards mixing the contents and furthering the passage into the colon ascendens. But the cœcum has never been seen emptying itself all of a sudden, nor being thus emptied by the mass movement just described.

The mass movement probably originates in one of temporary sphincters observed by Barclay, of which three or four have been found in the proximal and intermediary colon.

In one of my patients, we had the opportunity of observing how the contents had suddenly moved from the ascending to the transverse colon.

The patient was examined by Miss Lorange M. D. The screen showed the opaque meal to be in the cœcum and the ascending colon, and two photographic plates were taken with an interval of five minutes.

When developed the two plates showed the following:

The first plate (Fig. 6) gives the same picture as was seen on the screen; the porridge is in the cœcum and ascending colon, bordered upwards by an air bubble.

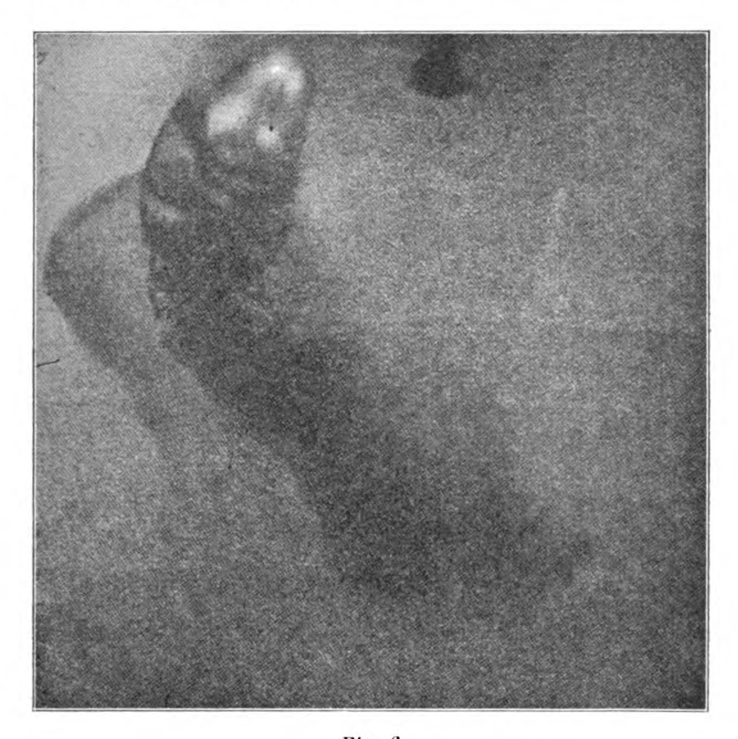


Fig. 6.

In the continuation of cœcum, downwards in the pelvis, are the barium-filled loops of the terminal ileum,

On the second plate (Fig. 7), taken 5 minutes later, the whole of the transverse colon is filled with porridge while the ascending colon is empty, and so much contracted that its diameter is only half its normal state. The cœcum is full, as before the movement took place.

The newly filled transverse colon is in sharp outline with

clearly defined haustra. The ileum loops are still seen, but look as if the contents had diminished.

The point of support for the movement in this case, undoubtedly is identical to the sphincter cœco-colicus described by Wilkie, and also suggested by Keith as the result of his researches in comparative anatomy. (See below.)



Fig. 7.

Hertz and Allan describe an observation of the passage of the contents in the case of a healthy man:

At 11 o' clock the shadow of the opaque meal was seen in the cœcum.

At 11.30 it was still in the proximal colon — up to the first 5 centimetres of the colon transversum.

At 11.30 the man had his dinner and 5 minutes after the meal the contents had proceeded as faras 5 centimetres from flexura splenica. (Judging by what was observed in the patient mentioned above, this shifting should have been sudden). 10 minutes later he had a slight feeling of an impending motion, and part of the fæcal column passed quickly round the flexura splenica down the colon descendens to the

middle of the sigmoid flexure. A few seconds afterwards the contents were again at rest, and a continuous shadow was seen from the cœcum to the sigmoid flexure. At 1 o'clock the man had a motion, and at 1.30 all contents below the splenic flexure had dissappeared, *as is usual after a defæcation.*

The contractions mentioned above as forming the boundary between the various parts of the colon, and as points of support for the mass movement, have been demonstrated partly by Röntgen Ray examination, partly anatomically, as rather strong folds of the mucous membrane, which, microscopically, contain muscular fibres.

They play an important part in the explanation of the causes of functional constipation, and therefore deserve a more detailed description.

There are, undoubtedly, *several* annular contractions distributed in various places in the proximal and the intermediary colon.

WILKIE describes the cœco-colic sphincteric tract as a *sphincter between the cœcum and the ascending colon,* which is found to be strongly developed in a number of vertebrates.

In human bodies W. has found a contracted zone in this region at autopsies immediately after death.

BÖHM supposed that a stagnation in the cœcum and the ascending colon was most probably due to a *spastic contraction* in the *first part of the transverse colon.* After atropine medication the spastic border disappeared.

CANNON has identified this contracting zone in the transversum, to the right of the median line, with the »first tonic ring» in the cat.

In his description of the »ascendens type» and its radiology, STIERLIN emphasizes the fact that the upper outline of the broad shadow with a striking frequency is found in the first part of the colon transversum, a few centimetres from the flexura hepatica and that the bismuth shadow *there* has a sharp outline together with the accumulated gas. (See Fig. 6.)

He had three patients, suffering from constipation of the ascendens type, subjected to 3 series of Röntgen Ray Examination viz.: 1) Normal series, 2) Under atropine medication, and 3) Under injections of physostigmin, and found that while the atropine caused a loosening of the spasm with a considerable shortening of the period of stagnation of the fæces in

the ascending colon, the effect of physostigmin was quite the contrary.

BARCLAY's systematic research work on Holtzknecht's mass movement in healthy individuals showed that the movement of evacuation of the transverse colon starts in a contraction near the hepatic flexure. Sometimes he also was able to demonstrate a (third) ring nearer the splenic flexure. The existence of one (or more) functioning sphincter in the transverse colon is also proved by ROITH's observations described above.

4) *The Defæcation.* While in human beings the whole of the large intestine below the splenic flexure is emptied at once, the process of evacuation in cats (Cannon) is a gradual reduction of the contents, a relatively long fæcal column at a time descending into the flexure sigmoidea.

Normally the contents stop at the connection between the colon pelvinum and the rectum; then the colon pelvinum is filled from below upwards and the fæcal material extends upwards into the colon iliacum and descendens.

Distended in this way the sigmoid rises up from the smaller pelvic cavity, thereby flattening the acute angle of the connection with the rectum, and causing some of the contents to descend into that part of the intestine, whereby a need for motion is evoked.

By contraction of the abdominal muscles, the transverse colon is pressed downwards and the cœcum with the ascending colon is compressed until it becomes nearly globular. The pressure, as measured in the rectum, increases 4—8 times.

The defæcation depends on a reflex which is furnished by the fæces entering the rectum. If the sensitive roots of the sacral nerves are cut, the reflex movement does not appear. The mucous membrane of the rectum may, however, otherwise grow accustomed to fæcal contents, so that it ceases to furnish the reflex, if the individual does not regularly obey the feeling of impending defæcation.

Although, as demonstrated by the examination of a number of healthy persons, the rectum is normally empty, it is often, in patients, found to be full of fæcal material.

The diagnosis of obstipation depends on the *history* of the illness (intervals of days between motions, or motions by artificial means only, etc.) on the *subjective symptoms:* a feeling of fulness, pain, dyspepsia; on the general objective symptoms:

loss of nutrition, weakness, sickly complexion, in some very advanced cases, disturbances of both heart and kidneys, neurasthenic symptoms, and, lastly, on the *Röntgen Ray* examination of the motor functions of the intestines. As emphasized by ROST, the causal relation between the general symptoms and the constipation was doubtful, until the *surgical* experience of later years showed that the general symptoms disappeared after resection of the cœcum and the ascending colon with a part of the ileum i. e. the part of the large intestine where the resorption largely takes place.

According to recent observations by MUTCH, it seems probable that the resorption of toxie elements takes place in the lower part of the ileum, and, therefore, that the normal evacuation of this part of the intestine causes the general symptoms to cease.

At the diagnosis the difficulty at once appears that some individuals may have their motion much more rarely than others, and feel perfectly well all the same. A long interval between motions, therefore, is only of importance for the diagnosis if accompanied by other symptoms of disease.

The Röntgen Ray examination is of the greatest importance; not because it is possible thereby to demonstrate how quickly the whole of the intestines may be emptied — for the story will give sufficient evidence as to this point, — but because it provides the *localization* of the constipation, within the intestinal tract.

Various Forms of Constipation and its Causes.

According to the localization HERTZ makes a distinction between two essentially different types of constipation, viz.: *dyschesia*, the proctogenic form (STRAUS) where fæces are retained too long in the sigmoid, without there being any delayed movement above, i. e. mainly an abnormal defæcation, — and the *constipation proper*, conforming in the main to STIERLIN's *ascendens type*.

As a third form characterized topographically, STIERLIN classifies constipation caused by transversoptosis, where fæces remain too long in the ptotic transversum because of faulty or weakened mass-movement. The form described by W. MAYO consequent on a contraction of the ileo-cœcal orifice must be

reckoned as a fourth type.[1] He suggests that fæces may be retained in the small intestine for too great a length of time, and not furnish the necessary chemical stimulation to activate the large intestine.

The cases of *dyschesia* amount to 60 per cent of the total number of cases. Fæces are found massed in the sigmoid even after purgation. The shadow passes the colon down to the sigmoid flexure in normal time, but there it remains even after a motion.

The causes are many, and vary from anal fissures with spasm of the sphincter to paraplegia with interruption of the sensitive nervous passages to the rectum and paralysis of the abdominal wall, etc.

What is clinically known as *spastic constipation* must be considerad a subdivision of the dyschesia. Originally the picture of this disease was set up as a contrast to the *atonic constipation* and suffered from a certain lack of distinct objective *symptoms*, until the Röntgen Ray examination made its features more fixed.

SINGER and HOLZKNECHT found a high degree of hypertony in the distal part of the colon, in the majority of those cases examined by Röntgen Rays after barium enemas. The increased contraction round the contents is demonstrated, by these authors, by a considerable diminution of the diameter of the distal colon manifest on comparison with photographs of normal intestines.

The proximal parts of the colon mostly show a normal diameter, i. e. a normal tonus, and *hypermotillity* is generally found, with rapid evacuation of the cœcum and the colon ascendens.

SCHWARTZ found a similar state of the intestine, viz. first hypermotility, and then a stagnation of the mass in the sigmoid and the descending colon, where it moves backwards and forwards. He proposes the name of: hyperkinesia coli dystopica.

Finally, *dyskinesia* is understood by ROST to mean a pathological condition of the transversum and the distal colon, which may secondarily cause a stasis in the cœcum and the

[1] Moreover there are doubtless combinated forms of constipation e. g. comb. between the ascendens type and dyschesia or between Mayo's type and the ascendens type.

ascending colon, and which, in his opinion, may cause the constipation to continue even after resection of the proximal colon. ROST goes further, and even refuses to admit the ascendens type (to be described below), as an independent type; the ascendens type, when not evidently caused by purely mechanical causes like adhesions and kinks at the hepatic flexure, being always secondary and dependent on pathological conditions (muscular atrophy) in the distal sections of the colon, or a *proctogenic* obstipation.

The Ascendens Type (Stierlin:)

The first to notice this form of fæcal retention was GLÉNARD, who, in 1899, described »Boudin cœcal», the distended cæcum, which is frequently palpable as a balloon-like tumour, in cases of enteroptosis with constipation and pain in the appendix region caused by a relative check on the passage at the hepatic flexure.

The lively discussion concerning Wilm's »cœcum mobile» called forth the most divergent opinions as regards the cause: KLEM, FISCHLER supposed a paresis, typhlatony caused by inflammation, KLOSE a torsion, a kink in the colon ascendens, HOFMEISTER detached »the pericolitic adhesions» and, when obtaining no results, applied a typhlo-sigmoidostomy; WILMS and KLOSE fixed the mobile cœcum.

By *Röntgen Ray examination* of *patients* with constipation, the ascendens type may be found even in cases where a retention in the cœcum cannot be ascertained palpably, where in W. MAYO's words »the abdomen is soft and silent» a condition which often characterizes functional constipation, contrary to the forms caused by organic stenoses. In cases of constipation of the ascendens type, the opaque meal is found to reach the proximal colon in normal time, or a little delayed, but then remaining there for days, only small quantities passing on downwards. The upper limit of the broad shadow is seen strikingly often in the first part of the transverse colon, a few centimetres distally from the hepatic flexure. (STIERLIN).

As regards the causes, the first theory put forward seems to have been that the retention in the proximal colon was

consequent upon an *atony* with a dilatation of that section: »Die Atonie dieses Kolonabschnittes liess sich mit Berücksichtigung der Aufnahmezeit sozusagen direkt aus dem Skiagram ablesen». (STIERLIN).

It is only the *ectasia*, however, which »may be read»; the fact that the contents remain too long in the cœcum and the ascending colon is not necessarily due to an »*atony*». On the contrary, this part is often more muscular and has thicker walls than normally, a fact that points to the secondary character of the changes in the proximal colon, — being a *compensating hypertrophy and dilatation caused by a check on the passage to be found further afield.* Direct proof of this being

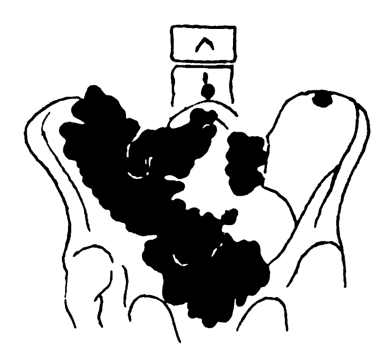


Fig. 8. Stagnation of barium meal in the proximal colon 72 hours sub- after food.

the case is given by ROST, who, by exact measurements, made manifest a hypertrophy of the muscles of the cœcum and the ascending colon.

The problem, and the cause of the existence, even now, of divergent opinions is this: Where does the check occur and what causes it?

BÖHM, STIERLIN, ROST, and KEITH hold the opinion that the check is caused by a spastic contraction of the large intestine opposing the transport of the fæces by the well-known mass movement. According to BARCLAY, the constipation is due to the failure or incompetency of the temporary sphincters, which form the »point d'appui» of the mass movement.

Then there is the purely mechanical theory maintained by LANE and ROVSING, who seek the cause of the obstruction in

the kinks, produced by the ptosis, a theory which will be discussed below.

As repeated examinations have but exceptionally shown signs of inflammation in the intestinal section in question, the conclusion must be permitted that the cause of the cœcal stasis is not generally a typhlo-colitis with secondary pericolitis (KLEM, FISCHLER and HOFMEISTER), especially since what was regarded as »pericolitis» most often seems to have been a Jackson's membrane, and the latter is *not* inflammatory, only dependent on an anomaly of development occurring so frequently as to be »almost» normal.

Where is the spastic contraction?

As mentioned above, BÖHM's theory, based on the X-ray finds was that the stasis in the ascendens was mainly due to a spastic contraction in the transversum, a few centimetres to the left of the hepatic flexure.

STIERLIN joined his opinion to BÖHM's, proving, as did BÖHM, that the spasm may be suspended by medication with atropine, with the consequence that the stay of the fæcal material in the cœcum was shortened.

Furthermore there may be mentioned observations published by different surgeons of cases where the diagnosis of colonic obstruction was based upon clinical symptoms and X-ray examination, the operation, however, revealing no organic stricture at all, only an annular spasm of the gut. (See my cases 18 and 19.)

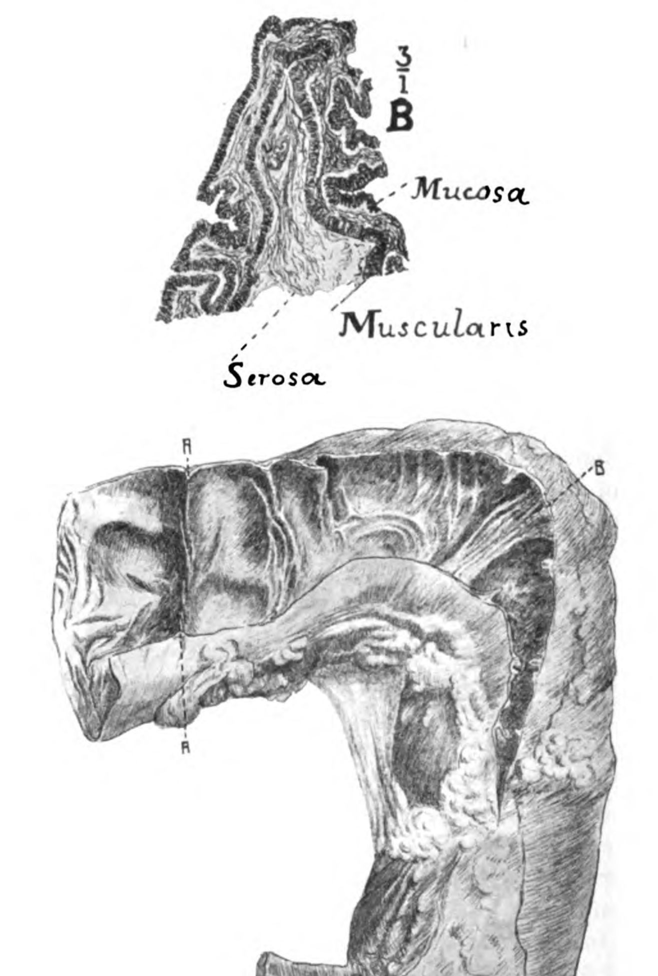
For the explanation of the etiology of the spasm, STIERLIN draws parallels with the *stomach*, where scars and adhesions are known to cause a standing spastic contraction.

The nature of the spasm may prohibit its being found as a constant, contracted ring at an operation, or by a subsequent examination of the specimen.

The spastic contraction, however, is proved by CANNON to correspond to a *tonic ring* normally occurring in animals, and ROST has found a conspicuous fold of the mucous membrane, containing muscular fibres.

During an abdominal operation it happens we see a contraction at a point corresponding to where the opaque meal was seen to stop at the X-ray examination (v. Case 18).

The furrow is not very deep but, as is well-known from the hour-glass stomach, there may be only a slight puckering on



Case IX. The resected piece of intestine cut open. A. Fold of mucous membrane in colon transversum. B. Contraction fold in the vicinity of the hepatic flexure. The smaller sketch shows a section af the fold B. magnified thre -times natural size.

the anterior wall, but internally an annular stricture so tight, that it will only admit the tip of a finger, that is to say: the coats contract unevenly; the mucous and muscular layers to a greater extent than the serous coat.

By injecting a pint of formalin solution into the peritoneal cavity immediately after death, FABER and BLOCH intended to fix the intestine such as it was at the moment of death, and found in the small intestine contracted parts alternating with distended ones, while there was but little folding of the mucous layer of the colon.

Further investigations have shown, however, that the appearance of the intestinal canal was due to a shrinkage of the gut around the unevenly distributed contents.

The intestine accordingly must be filled evenly (without being distended) by a fixing fluid to avoid chance contractions. By fixation in Keyserling's fluid the intestine is somewhat contracted.

In my cases the resected intestines were originally prepared to demonstrate Jackson's veil, thus not cut open, but cleaned of fæcal material, filled with Kayserling's formalin-solution and tied up at the distal end. In some cases, as for instance Case IV., they were cleaned, filled with the conserving fluid, tied up, and suspended in their entire length in cylindrical glasses filled with the same fluid. (Case X. is an exception; see below.) In this manner the formation of artificial kinks and subsequent contractions was absolutely excluded. The results of my examination of these preparations seem to show that the contractions found by BÖHM and STIERLIN may be demonstrated in the fixed specimens of the resected colon.

In two of my cases the sphincter ileo cœcalis was thickened and contracted with the adjoining part of the ileum somewhat hypertrophic. (Cases III. and VI.). Case VI represents the constipation type described by W. MAYO, case III a combinated type showing moreover an annular contraction 8 cm distal to the ileo-cæcal tract.

One of the remaining 8 preparations was, by mistake, not kept for a closer examination.

5 out of the 7 cases showed very pronounced circular contractions in the transverse colon, a couple of centimetres left of the hepatic flexure, partly consisting of the mucous and muscular layers of the intestine. In one case, a contrac-

tion was seen on inspection of the gut both at the operation and after the intestine was prepared. It was in the transverse colon 7 centimetres to the left of the hepatic flexure, a localization that corresponds tho the second ring photographed in Case IX.

In one case only, no pronounced fold of the mucous membrane was found.

It would seem incompatible with the spastic character of these rings that they should be found anatomically as circular projections in the intestinal lumen.

The answer to this objection is that by X-ray examination these rings are always found in the same places as constant »tonic» rings in the normal intestine. At the passage of the intestinal contents, they play the same part in the colon as the pylorus farther up in the digestive system: they enter into function at the *periodical* evacuation of one part of the intestinal tractus into the next. Now BORCHGREVINK has published a case which seemsto indicate that *a pyloric spasm repeated during a prolonged period results in a muscular hypertrophy* (see also my Cases IV. and VIII.). The rings found anatomically, therefore, might be *hypertropic* contraction rings in the places of the normal rings.

Concerning details see description of preparations.

In Case II. a strongly developed fold of the mucous membrane was found to the left of and close by the hepatic flexure, and a couple of less pronounced folds, one of them of 4 centimetres, further on in the transverse colon. Proximally from the strongest fold the cæcum and the ascending colon were considerably distended.

In Case IV, there was found to the left of and close by the hepatic flexure, a very prominent heavy fold projecting 1.5 centimetre from the intestinal lumen, and, 4 cm. left of this fold, a similar one in the first part of the transverse colon, at the transition between the first and the second quarter.

In Case IV. the cæcum was somewhat distended. The extirpation does not seem to extend farther than including the hepatic flexure, and no circular fold is seen.

In Cases III. and VI. there was hypertrophy with contraction of the ileo-cæcal sphincter.

In Case III. also a pronounced ring.

In Case VII. a couple of thin folds placed closely together were seen to the left of the hepatic flexure and close by the same. A very prominent heavy fold was seen in the transverse colon 3 cm. to the left of the hepatic flexure.

In Case IX. (See table) a strongly projecting, thick, circular fold was

found to the left of and close by the hepatic flexure, and 10 cm. to the left of this, in the transverse colon, a much thinner though, well-defined circular fold. The circumference of the intestine in this place was 8 cm., and in the ascending colon, proxsimal to the fold, 12 cm.

In Case X. at the operation, on the intestine after resection, *one* clear furrow was seen 7 cm. to the left of the hepatic flexure, as also a furrow 8 cm. from the bottom of the cœcum, the latter corresponding to Wilkie's sphincter. (This prepararion was not filled with fluid nor tied up, and after fixation the mucous membrane was tucked and folded everywhere, as a consequence of contraction in muscularis mucosæ.)

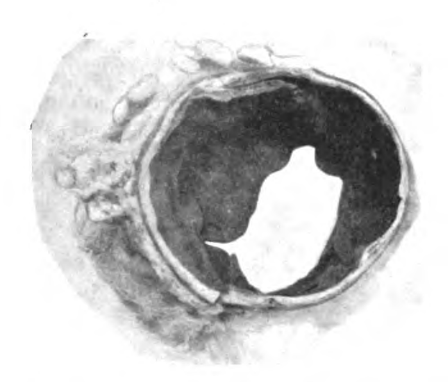


Fig. 9. Photograph of the lumen of the transverse colon (case IX) showing the projection of the fold A. on the plate similiar to a diaphragma.

The *inward* foldings of the intestinal walls described here are not connected with any corresponding *outwardly perceptible* stricture. In some cases it is *only* the mucous membrane with its muscularis serosæ that forms the fold (see Fig. 9) in others, as will be clearly perceived from the *section* of the fold, the *loose peritoneal coating smoothly covers the inward folding*, so that, at most, a slight reduction of the diameter of the intestine is noticeable where a circular diaphragm projects strongly inwards.

Judging from the results of the X-ray examination and also from my observations, I consider *the cause of chronic constipation of the »ascendens type» to be a spasm in one or more tonic contraction rings in the colon transversum.*

According to my opinion, the difference between *spastic obstruction* and chronic constipation is only a matter of quantity.

The Röntgen Ray examination shows the opaque meal stopping at a place which anatomically corresponds to the contractions found. Proximal to this place the intestinal wall is never atrophied, but frequently distended and hypertrophied, even on a macroscopic examination.

This result is in accordance with what BÖHM and STIERLIN previously considered to be the immediate cause of the obstruction.

Added to this comes the fact that an *analogous change in the pylorus is found to be the cause of gastric reflex disease.* With regard to the etiology of the spasm, we have, at present, nothing but conjectures. I should like to recall STIERLIN's conclusions by analogy with what is known about the stomach, where scars and adhesions produce a constant spastic contraction.

When, however, the question is of the colon and its function, one thing must come to the fore more than anything else, viz. the importance of the *coloptosis* which is practically never lacking in cases of chronic constipation.

It is surely not a casual coincidence caused by a general asthenia, (STILLER) or slack coverings of the abdomen (HERZ).

On the other hand, it is difficult to imagine that the ptosis should, quite mechanically, on account of kinks in the flexures, cause a stasis, as is maintained by LANE and ROVSING; for the ptosis *per se* is a congenital anomaly, and occurs very frequently without symptoms — until an unknown quantity enters the field — be it a spasm? — an atony? abnormal secretion? (DE QUERVAIN) — and causes the *functional disturbances*, the *anatomical substratum of which* is formed by the coloptosis.

BARCLAY points out more especially that when both flexures look, at first sight, as if they were acute angles in the gut, it is due to foreshortening of the two limbs of a U-shaped bend. Sometimes it is really difficult to ascertain where the flexure should be localized, when operating in this region at resections of the large intestine, the transition from the ascending to the transverse colon being hardly noticeable.

HERZ also emphasizes the fact that by manipulation during the Röntgen Ray examination it is sometimes possible to

distinguish the two passages of a »double barrel». They may be connected by secondary adhesions, but such cases are extremely rare, and the constipation is then no longer purely functional.

The pathological changes found in ptoses and to which I have given special attention as possible etiological factors, in as much as they produce standing strictures in the large intestine, are the newly-formed radiating adhesions in the mesocolon, and in the parieto-visceral layers of the peritoneum, and I want to call attention here to a well-known find in the stomach.

At the Röntgen Ray examinations, as well as at operations, a pronounced spastic state is observed in the pylorus and the

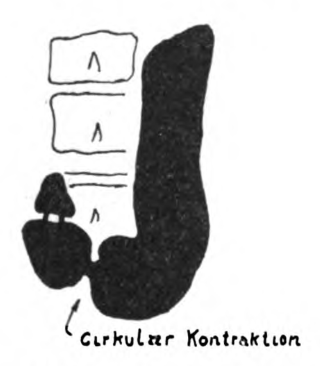


Fig. 10. Circular contraction in a patient with coloptose.

antrum pylori in these cases and, at the same time, extensive adhesions are found between the posterior wall of the stomach and the mesocolon transversum. (Fig. 10.)

Knowing as we do that adhesions and cicatrices produce standing spastic strictures in the stomach, we are justified, I think, in supposing a causal nexus at this point. The adhesions found in ptoses of the mesocolon, more especially at the flexures, the points of suspension, are as well known. They are *scars* produced by overstretching and, as LANE points out, they represent »the crystallisation of the lines of strain». This exaggerated strain on the ligaments of suspension of the intestine must, however, have a special cause.

Cases of

No.	Name. Age.	Constipation.	Colic.	Dyspepsia.	General Symptoms.
I.	Emilie L. Age 23. 19/12 —14 to 15/4 —15.	2—3 years motion after medicine only.	1 year violent attacks with intestinal movements that could be felt outside. Colitis mucomembranacea. Can not lie on left side.	6 months violent, prolonged vomiting after meals.	Losing weight (12 kilogs.). Weak and tired
II.	Gina K. Age 45. 13/1 —16 to 22/2 —16.	Colitis 2 loose motions daily.	Attacks with tenderness over the cœcal region.	2 years pain in the epigastrium 2 3 hrs. after meals, of several hrs. duration, with vomiting.	—
III.	Mina F. Age 52 8/3 —16 to 3/5 —16.	18 years, up to 14 days between motions.	In left side of abdomen and in right hypochond. attacks of acute obstructions.	18 months distention and pain in epigastrium efter meals with ructus and indigestion. Some hours duration.	Headaches: Weakness; in bed for the last few months.
IV.	Marie Aa. Age 39. 21/3 —16 to 30/4 —16.	6 years (since a typhoid fever).	Distended, sausage-like tumour in cœcal region.	2 years fullness and acid eructation after meals. Later-indigestion, nausea, and vomiting.	Week and tired Losing weight
V.	Marthine O. Age 58. 8/4 —16 to 15/5 —16.	As far back as she can remember. Up to 8 days between motions.	Right hypocondricum.	As far back as she remembers ructus and pyrosis. Pain in left side of epigastrium, with no certain relation to meals.	Weakly and »nervous» from youth with attacks of sick headaches.

Reflex Dyspepsia

Chemismus.	Gastric Stasis.	Röntgen Rays.	Other illness.	Treatment.	Later Examination.
—	—	Page 5	—	3/2—15 Appendicostomy with paraffin enemas. — — 24/3—15 Ileo transversostomy.	1 year after: Normal motion. Digests ordinary food well. Occasional pains
H Cl — T. A. 6.	—	Page 5	1887 Coxitis. 1909 Cholelithiasis. 1914 Appendicitis.	Operation of *hip*. Cholecystectomy. ——— Appendicectomy.	14/2—17: Two attacks of pain in May and Sept. 1916. Digests all food. ———
				31/1—16 Hemicolectomy.	Works in a factory. Motion once or twice daily.
		Page 6	Pyelitis 18 years ago. Frequent recidivations.	Purging. 20/3 Hemicolectomy.	1 year after: Spontaneous motion, somewhat slow. Can digest all sorts of food, except for some days 6 weeks ago. Quite fit for work.
T. A. 15 HCl + (white of egg) T. A. 35 HCl 15 (meat..	+	Page 6	Typhoid fever 6 years ago.	G-Enterostomy. — 8/4—16 Hemicolectomy.	20/3—17: Feels well, digests all food, daily motion with out medicine. Gained 14 kilogs in weight.
—	—	Page 6	Rheumatic fever (?) Cystitis (?) Nephroptosis.	Kept in bed. Abdominal belt. 18/4—16 Hemicolectomy.	1 year after: »Fair» motion. Digestion better. Numerons nervous symptoms.

Cases of

No.	Name. Age.	Constipation.	Colic.	Dyspepsia.	General Symptoms.
VI.	Mrs. A. H. L. Age 28. 16/1 —16 to 15/1 —17.	9 years. Motion at intervals of 7—8 days alternating with periods of diarrhoea.	Diffuse over the whole of the abdomen; later, especially to the right. Most intense in the evening and at night.	For years afraid of food because it disagrees with her.	In bed. Weight 33.4 kilogs. (height 157 centimetres). Amenorrhœa for 1 year.
VII.	Esther M. Age 23. 21/11 —16 to 3/3 —17.	4 years.	Across the abdomen as far up as the umbilicus.	4 years. During last few months constant vomitings, indigestion at night. Tenderness in the epigastrium.	Losing weight.
VIII.	Else B. Age . 19/6 —17.	Always constipated. For the past year motion after medicine only.	In left side of abdomen, for the last 2 years, also in the right side. — Tenderness and gargouillement in the cœcal region.	9 years indigestion now and then. Worse the last 6 months. Unwell and inflated after meals Vomiting daily.	Has always been delicate. Losing weight.
IX.	Petra A. Age 26. 20/2 —17 to 25/6 —17.	Duration not stated.	Downwards left of umbilicus. Cushion-like tumour of cœcum.	1/2 year. Indigestion and vomiting after food. »Gripes» under the chest which are eased by vomiting. Intense pain in the cardia in the afternoon and night. Sensitiveness for pressure in the epigastrium.	Losing weight.
X.	Marit M. Age 35. 5/6 —17 to 5/8 —17.	3—4 years. No motion except after medicine.	Attacks in right side of abdomen with palpable tumour in cœcal region, where gargouillement.	3—4 years. Epigastric pains 1 hour after food and at night. — Vomituritions and ructus.	Losing weight.

Reflex Dyspepsia.

Chemismus.	Gastric Statis.	Röntgen Rays.	Other illness.	Treatment.	Later Examination.
T. A. 24 HCl 0.	+	—	1915 Atypic pneumonia.	1913 Operated for uterin prolaps. 1914 for »adhesions». — Ulcer-cures. Lavage of stomach. Purging. 17/11—16 Hemicolectomy.	26/10—17: Gained 12 kilogs. Good appetite, digests without dyspeptic difficulties. 2 motions daily after 6 grammes of ol. ricini. Menses regular.
T. A. 110 HCl 55	+	Page 7	Pyelitis since Aug. 1916.	Appendectomy 28/6 16. Enemata. 5/12—16 Hemicolectomy.	15/11—17: Feels better than for years. Eats and digests »every thing». Weighs »3 kilogs. more than ever in her life».
T. A. 44 HCl 17	—	Page 7	—	Purging. Kept in bed. Dieting. — 21/3—16 Hemicolectomy. — 23/5—17 Gastroenterostomy.	15/11—17: Motion after oil enema. Has still indigestion and vomitings once in a while.
T. A. 35 HCl 7	—	Page 7	Appendicitis 1910.	Appendectomy 1910. 14/5—17 Hemicolectomy.	20/10—17. Feels well Gain of weight $2^1/_2$ kilogs in 5 weeks Daily spontaneous motion without medicine Working as a nurse.
T. A. 40 HCl 12	—	Page 8	Appendicitis 1913.	Appendectomy 1903. — Ulcer cure. — 26/6—17 Hemicolectomy.	15/11—17: Sleeps well, has a good appetite. No pain. Daily motion. Weighs 54.7 kilogs.

Normally the colon, being suspended by comparatively short ligaments, is supported by the elasticity of the abdominal wall and by the air-cushion formed by the small intestines. But with a congenital *mobile* colon, factors like unsuitable feeding, overfilling of the intestines, or weakening of the muscles after inanition, or illness, would have considerable effect; the intestine loses its natural support, and the long thin ligaments of suspension are exposed to a *strain* for which they are not built.

This condition per se cannot have any effect on the contractibility of the large intestine; because if that were so, the mere lying down horizontally would be sufficient to relieve the functional constipation, but, as we all know, this is not sufficient.

Another cause must be added to this, and, according to my opinion, this added cause is found in the *pathological spastic strictures* produced by a reflex furnished by the *exaggerated* stretehning of the *peritoneal cover of the intestine;* more especially if the case be so advanced that adhesions appear. These adhesions, which become taut by every movement of the colon, I believe occasion the spasm, in analogy with what we know from the stomach, and thus form the causal connection between coloptosis and chronic constipation. At first the check caused by the spastic contraction is counteracted by hypertrophy of the proximal part of intestine, but, later on, this compensation is disturbed and a stasis occurs.

As already mentioned, Rost recently stated that the cause of many cases of constipation of the ascendens type should not be looked for in the proximal part of the colon, but that the latter suffers secondarily, as a consequence of a check on the passage in the colon descendens. He believes this to be the cause ot the slight results of operations in some cases of resection of the first part of the large intestine, and the cause of the constipation to be an *atrophy* of the intermediary and the distal colon, which are rendered unfit to pass on the fæcal material, and thus check the whole passage. In the cases where his exact measurings have shown quite a considerable reduction of the muscular layer, the patients, aged 70 and 63, had suffered from constipation for years. In one case the X-ray examination showed a prolonged stay on the part of the opaque meal. in the cœcum and the colon ascendens; in

the other case, the distended cœcum might be found by pal pation.

I cannot refrain from stating as my opinion on this point that we have to deal with *an atrophy of inactivity* of the distal colon in advanced cases of constipation in aged individuals. Rost's observations, however, are of great importance in explaining non-favourable results in advanced cases of obstipation, and we will discuss them later on.

III.

Treatment.

When dyspepsia is found to be of a reflex character and caused by chronic constipation — appendicitis, gall-stones, etc., being, excluded — the treatment is obvious, in as much as it must be directed against the constipation.

In such cases surgical interference is justified only when a thorough dieting and medical treatment has failed. Thus, only the advanced chronic cases are operated upon, and this fact undoubtedly influences the results.

The first tentative surgical treatment of advanced cases of chronic constipation, or chronic inflammatory complaints in the large intestine, was tried about the beginning of our century, and as the constipation was supposed to be due to an *atony* in the colon, the treatment aimed at putting this part of the large intestine out of function as far as possible, by implanting the ileum into the sigmoid flexure.

After a time, Metschnikoff's theory of the colon being the seat of a malignant fermenting action gave a fresh support to the belief that the best thing to do, in such cases, was to exclude the large intestine. With this view of the complaint, viz., that they had to do with a state of atony, partly with toxic symptoms, Lane, Mansell-Moulins, Francke, Lindner, Mauclaire, Martens, Lympius, Körte and Noble (in 27 cases, of which several with dyspepsia) undertook the first ileo-sigmoidostomies, which, in the case of Lane, were soon followed by total colectomy.

While Lane has continued making total exclusion, with colectomy as a secondary operation if necessary, a widely

spread reaction has otherwise set in against the ileo-sigmoidostomy in these cases, because the operation in a number of cases was followed by certain difficulties, an inclination to diarrhœa (after vegetable diet or emotions) and — what was worse — an accumulation of the fæcal material in the proximal parts of the colon caused by retrograde transport.

It is not unlikely that the fear of this possibility has been somewhat exaggerated. Al- all events it is not so frequent as the first discussion, that at the Surgeons' Congress in Germany, for instance, made it appear.

v. BECK's research proves that a retrograde transport is not at all the rule.

The after examination of 32 cases of »colitis» and functional disturbances caused by »chronic pericolitis» or enteroptosis showed that 6 cases of »chronic colitis» retained their constipation, or recidivated on account of retrograde transport.

In 3 of these, the symptoms ceased after atropine suppositories and use of oil emulsion. 3 cases had to be re-operated. One of these died 8 years later. There was a state of spasm in jejunum, with symptoms of obstruction, and the operatien had only a passing effect. *The post mortem examination revealed no organic changes.*

In order to throw a light on the immediate results of operations I may quote BAINBRIDGE (New York) who has examined the cases operated by LANE 1909—1914.

There were 54 ileo-sigmoidostomies with 2 deaths. — One died of sepsis, one of collapse during the operation, — and 52 total colectomies with 3 deaths, 2 of sepsis, 1 of pulmonary embolism on the 10th day.

The cases published before 1911 have been reported in detail by FLODERUS in this journal in the volume published in honour of BERG, together with two cases operated by himself and J. BERG.

The difficulties mentioned above do sometimes occur, and, on the whole, the verdict concerning ileo-sigmoidostomy as a method of treatment in cases of functional obstipation varies considerably.

LANE applies it as the normal operation, and undertakes colectomy if the parts of the large intestine lying behind are filled up. Others, BARLING among them, dissuade from the operation, having obtained bad results in a couple of cases.

»The patients suffer in fact from Glénard's disease, and should not be operated at all.» Several American surgeons, on the other hand, for instance BONIFIELD, have obtained good results in cases of chronic constipation caused by »ptosis, dilatation, and slowness» of the large intestine.

Personally I have only applied it in one case of constipation, mainly of the proctogenic type, combined, however, with retention in the proximal and the intermediary colon. The result was very good.

Case 11. R. H. Kir. A. Helga H. Age 16. $^{21}/_{4}$ 15 to $^{30}/_{6}$ 15. Suffering from her birth from constipation, during the last 10 years also from attacks of obstruction and retention of urine. During such an attack she was given atropine, with the result that her state of health become better, and her bowels were normally open for 4 years.

Two years ago recidivation, atropine without effect. A palpable lump of excrements, as hard as a stone, in the rectum, several fæcal lumps, the size of an egg, in the abdomen. Röntgen Ray photograph after a barium enema shows the sigmoid very much distended. After a barium meal, the porridge is found after six hrs. in the cœcum; after 28 hrs. in the cœcum, the ascendens, the transversum and a little in the descendens, after 70 hrs. still in the cœcum and the colon sigmoideum.

$^{12}/_{5}$ 1915. Ileo-sigmoidostomy just above the entrance to the pelvic cavity, with a folding in of the part of the flexura lying above to a solid string.

The sigmoid flexure 40 centrimetres long, distended and thick walled, with long mesocolon; descendens fastened to the abdominal wall in the normal manner; the transversum, on the other hand, stretched and distended with a sticky cover of excrements in the lumen.

$^{7}/_{6}$ 1915. Subsequent to the operation, the Röntgen Ray examination after 12 hrs. showed porridge in the colon descendens and the sigmoid flexure (the folding without effect!!) where it was also found after 52 hrs. After 96 hrs. the intestine was empty of the porridge, except a remnant in the colon ascendens. Oil enemas applied, after which regularly 3 loose motions daily.

$^{25}/_{6}$. Gained in weight 5.8 kilos.

At the after examination a year later she stated that her health, after leaving the hospital, has been good, no pain, all sorts of food digested, motion satisfactory, she is fit for work and »perfectly well».

The operation is indicated in cases of a pronounced, proctogenic type, but, as is seen from the above, the result is not invariably favourable. The same may be said, however, of other methods generally applied. They are all more or less empiric and, with our insufficient knowledge of the nature

of the constipation, the frequent good results are more to be wondered at than the occasional failures.

Meantime there was a constant look-out for fresh methods. DE QUERVAIN held that it was better to keep a reservoir consisting of the descending and transverse colon. As the Röntgen Ray examination also permitted a localization of the retention, which was most often found in the cœcum and the colon ascendens, the natural outcome was that *ileo-transversoptomy* came to be the normal operation.

In cases of proctogenic constipation also, an improvement was expected after such an operation because semi-fluid material was led into the distal colon instead of more solid matter. A possible retrograde transport he thought preventable by a folding-in of the colon behind the anastomosis.

Like the subsequent operation, the hemicolectomy, the ileotransversostomy is indicated in cases of chronic constipation, where the Röntgen Ray examination shows that the fæcal contents are arrested in the cœcum and the ascending colon for a prolonged period, before any considerable portion passes on, in other words in well-defined cases of the ascendens type.

After examination with STIERLIN's opaque meal (25 grammes carb. bismuth and 500 grammes of water) I have performed ileo-transversostomy in 4 cases of chronic constipation, 2 with and 2 without a folding-in of the proximal colon.

Case 12. Annie P. Age 49. Symptoms for 17 years: constipation, attacks of pain with air-cushion tumour and intestinal movements in the cœcal region. Appendectomy in 1899 without any improvement.

4/5 1911. 7 hrs. after the bismuth meal the Röntgen Ray photograph showed the cœcum and the ascend. colon as a shadow pointed upwards, 5 centimetres broad and 12 cm. long with fundus 5 cm. below the entrance to the lesser pelvic cavity. Same picture after 24 hrs.

11/5 1911. Lateral anastomosis between the ileum and the colon transversum. Lower part of ascending colon with cœcum considerably dilated, extended, and mobile. Right part of the transverse colon pulled downwards with kink of hepatic flexure by an oment- adherence. Pronounced Jackson's membrane.

Recovery. Feels well 6 years after operation. Purges at rare intervals.

Case 13. Johan W. N. Age 42. Symptoms for 5 years. Constipation alternating with diarrhœa and attacks of painful pressure downwards in the right side of the abdomen. Palbable air-cushion tumour in cœcal region.

Röntgen Rays: 25 hrs. retention in cœcum, the fundus of which was situated in the lesser pelvic cavity.

Slight residue in stomach 7 hrs. after Bourget-Faber's test meal.

20/11 1911. Latero. lateral anastomosis between lower part of ileum and colon transversum.

The cœcum with the colon ascendens might be pnlled out of the abdominal wound to a length of 15 cm. It was very much distended (diameter 10 cm.) and the wall felt *hypertrophied.* At the level of crista ilei. Jackson's membrane was seen, fortified by a few string-formed ligaments of connective tissue extending from the abdominal wall over the taenia mesocolica. Above this point the colon was narrow and empty, while in the cœcum and the colon ascendens, a number of hard lumps of excrements were felt.

Left hospital: *recovered.* According to latest news (3 years after operation) he was still well.

Case 14. Hans L. Age 52. Symptoms for 10 years: obstipation with attacks of pain in the epigastrium and a feeling of fullness, lately mainly colicky pains and abdominal distention in the afternoon and evening

13/6 1911. Cœcopexy according to KLOSE without improvement. Röntgen Ray examination showed retention in the cœcum after 26 hrs. and a very considerable lowering of the colon transversum.

10/7 1911. Ileo-transversostomy »end to side» with folding-in of right third of the colon transversum, the hepatic flexure and the ascending colon. The ascending and right part of the transverse colon considerably distended. The hepatic flexure and the ascending colon very mobile. (Mesenterium ileo coli commune.)

Röntgen Ray examination 20 days after the operation showed no shadow in the proximal colon after 26 hrs., except a small remnant in the transversum to the right of the anastomosis.

Daily spontaneous motion.

Later examination. 5 years after operation:

Pain? Not much.

What food agrees with you? Everything.

Motion? Normal.

Has not consulted a doctor, is fit for work.

The fourth case, see table (Case I) — page 34.

Hemicolectomy.

The next step taken by DE QVERVAIN in order to prevent the retrograde transport was extirpation of the colon proximal to the anastomosis. This is a more serious operation than the simple anastomosis, with or without folding-in, but, as the colon in these cases is but loosely fastened to the parietal wall of the abdomen (by the parieto-intestinal parts of Jackson's membrane) the separation is done easily, and there remains only the ligature of the vessels in the mesentery proper.

and the subsequent resection of half the colon with about 10 centimetres of the ileum.

The division of the peritoneal reflection to the abdominal wall, which mobilizes this part and allows it to be completely drawn outside the abdomen is, as emphasized by MOYNIHAN, the sine qua non for efficient operation.

In his treatise on the operative technique at colectomy, LANE's statements point in the same direction: »The surgeon's chief object is to separate the *evolutionary* adhesions from the *mesentery* in the first instance.»

The vessels of the mesentery being tied up, the resection of the ileum and the transverse colon is made in the usual way, forceps being applied. Then the colon is closed with a double suture, the ileum is anastomosized end to side, or side to side, with the transversum (Moynihan's forceps on the transversum, analogous with the proceeding at gastro-enterostomy), and finally the opening in the mesenterium ileo-colicum is closed by interrupted sutures.

W. MAYO has applied the method in about 20 cases of an advanced grade of constipation. The operation usually brought a marked improvement in the general condition of the patients, and, in 87 per cent, relief from their constipation.

LANE, in his treatise mentioned above, proposes joining the colon end to end to the ileum. Under the impression that the opening between the colon and the ileum becomes rather small by an end to side connection I have, in my later cases, applied a laterolateral anastomosis with closure of both ends of the intestine. Thus the connection is more safe and the opening may be made wider.

Besides the 9 cases given in the table on pp. 34—37 of reflex dyspepsia, I have undertaken the operation in one case where the complaint was mainly constipation with pain. Furthermore, two cases of resection of the cœcum, owing to recidivating *fœcal stones*, may be reckoned as belonging to this group, in one of them recidivating coproliths, which is interesting, seen in conjunction with the cases mentioned above, *always with dyspeptic symptoms appearing at the same time.*

Case 15. Miss V. S. Age 55. The complaint started in 1905 with symptoms of gastro- enteritis, and a year later she still suffered from nausea, bad appetite, and diarrhœa occasionally.

$^{12}/_{12}$ 06 a fæcal stone, the size of a small apple was removed from the cœcum.

A year later the symptoms started again, but her state of health was tolerable until March 1910, when she again grew worse, vomited frequently and copiously, with a pressure in the region of the stomach and occasional diarrhœa. Again a cœcal coprolith was removed, the cœcum was made smaller by folding-in, but as this treatment was of no avail, and a new stone had been formed in the course of 10 months, as before in connection with pronounced dyspeptic symptoms, the cœcum was resected $^{17}/_{3}$ 1911. Eructation and slight attacks of diarrhœa continued for a little over a year. Afterwards she has been quite well. Latest after-examination was in the spring of 1917.

Case 16. Mrs. O. S. T. Age 65. The complaint started 8—10 years ago with attacks of diarrhœa (morning diarrhœa) for the last six months accompanied by severe pain in the region of the stomach, vomiting of thin greenish mucus and sensitiveness in the ileo-cœcal region. At the operation $^{9}/_{5}$ 1912, a coprolith of 4 centimeters' diameter was found in a cœcal diverticle which was resected. The cœcum with the colon ascendens showed a pronounced ptosis with Jackson's membrane, might be pulled quite outside the right pararectal section. She has been well afterwards. Somewhat constipated (News autumn 1916.)

Case 17. Randine A. Age 40. Symptoms for 4 years: Diffuse pain in abdomen after meals, sometimes localized to fossa iliaca. Operated for hernia, appendicitis, and fibroma uteri. Röntgen Ray examination shows 96 hours retention in the cœcum.

$^{30}/_{5}$ 1916. Hemicolectomy. Cœcum big, somewhat distended, and full of fæces. Jackson's membrane present. Hepatic flexure considerably lowered.

$^{20}/_{7}$ 1916. Röntgen Ray examination after operation: 24 hrs., porridge in the transverse colon, 48 hrs. faint shadow of porridge in descending colon and more in the sigmoid.

$^{1}/_{8}$. Left hospital. Was admonished to apply oil enemas, and later emulsio ol. ricini.

Later examination. $^{26}/_{7}$ 1917. Feels fairly well, motion every day with no medicine since the first few days. Salt food does not agree with her, but otherwise she can digest anything. Good appetite.

In 3 cases I have treated the obstruction by attempting to improve the coloptosis by *colopexy* according to the following method.

Section in the middle line from the processus ensiformis to below umbilicus, the stomach and transverse colon are drawn gently upwards, (as at a gastroenterostomia posterior retroeolica) so that the back of the mesocolon transversum is turned forwards to the greatest possible extent.

In the avascular portions of the mesocolon tucking sutures

of silk are now applied, with the loop as near to the colon as possible, and extending, if possible, up to the beginning of the mesocolon at the lower outline of the pancreas.

When these are tied, a considerable shortening of the mesocolon is effected, and both the transverse colon and the stomach will be lifted rather higher up in the abdomen than before.

Finally tucking sutures are applied in ligam. gastrocolicum, with the loop at the colon and the knot at the greater curvature, after the colon and the stomach have been put back into the abdomen.

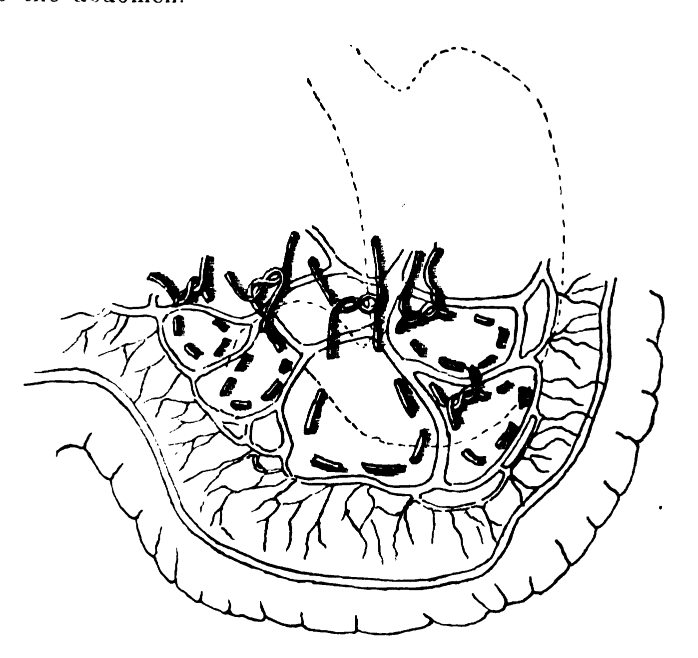


Fig. 11. *Colopexy* (schematic. The knots in reality lie behind the mesocolon.) Five tucking sutures in the avascular spaces of the transverse mesocolon transversum (behind the stomach. Moreover 7 sutures were made in ligam. gastro-colicum.)

The Röntgen Ray examination after the operation was a disappointment, the photograph showing a far slighter lifting of the colon than might have been expected, judging from the immediate results after the colopexy.

The Röntgen Ray examination of one patient, however, showed a considerable improvement of the motor *function* of the *large intestine*, and this case, as well as the two others, felt well 5, 4 and 2 years after the operation.

It is possible that the mesocolon, in the course of time has grown shorter and stronger as a consequence of the tucking in, so that it is not stretched so much by the intestine in an upright position, thus causing no more spastic contractions of the large intestine, which prevent the normal passage of the contents.

In the cases of the first two patients the Röntgen Ray diagnosis was: *strictura coli* and the operation revealed clearly a contraction to the left of the median line, in the same place where the Röntgen Ray examination showed a stenosis.

Case 18, Johan C., Age 61.

His present complaint began 8 years ago with attacks of colicky pains and a feeling of distention in the abdomen, with intervals o some weeks. No dyspepsia. Lately attacks of obstruction of 1 hour's duration with visible peristalsis above the umbilicus, ceasing with rumbling, copious escape of flatus.

The Röntgen photographs showed the bismuth porridge to stop in the transverse colon, left of umbilicus, 30 hrs. and 54 hrs. after the meal.

Röntgen Ray diagnosis: Stricture of the transverse colon.

13/11 1912. *Colopexy.*

The transverse colon was lengthened, of normal diameter, the intestinal wall of normal thickness. A well-defined annular contraction was seen to the left of the median line in the same place where the Röntgen Ray photograph shows a stenosis. No organic stricture manifest. The contraction lasted for a couple of seconds at a time. Considerable lengthening of the mesocolon transversum, without any lengthening of the gastro-colic ligament; gastrocoloptosis. The mesocolon transversum was shortened from above, downwards, by 10 folding sutures.

7/12 1912. Patient has had spontaneous motion 5 consecutive days and feels well.

The Röntgen Ray picture after the operation does not show any considerable change in the position of the colon transversum, but the porridge filled the colon 26 hrs. after the meal, and 48 hrs. later there was only a remnant.

Later examination 4 years afterwards 9/10 1916. According to letter from his doctor he feels quite well, but applies an enema now and again. In July, he had a fairly violent attack of pain downwards towards the inguinal region, with vomiting.

An enema caused motion, and he has been well afterwards.

Case 19. Mrs. A. W. Age 47.

Constipation for many years. Lately suffering from attacks of colicky pains with a feeling of distention of the abdomen under the right costal arc. The attacks cease with a rumbling sonnd, and a feeling as if the contents pass a narrow place in the upper, right part of the abdomen. Immediately before her arrival at the hospital, the attack lasted so long that her doctor feared an obstruction.

The Röntgen Ray examination showed retention in the cœcum and the ascending colon. The Röntgen Ray diagnosis was stricture in the transverse colon.

$^{27}/_{2}$ 1912. Colopexy. There is a considerable lowering of the transverse colon. No organic stricture manifest anywhere.

$^{16}/_{6}$ 1912. Leaves hospital with Vermehrens's belt.

Later examination $^{22}/_{5}$ 16. Has afterwards been operated for uterine polypus. Must purge once in a while. As a rule motion normal, and the old attacks have not recurred.

Case 20. Johanne R. Age 27.

Always constipated, but no pain until $2^{1}/_{2}$ years ago, when feeling distended, had indigestion, ructus, flatulency and strong rumblings, with painful pressure in the right side of the abdomen, especially after a prolonged time without motion. Abdominal belt has eased her, but has not improved the constipation.

The Röntgen Ray examination shows a *residue of bismuth in the stomach after 10 hrs.* forming a small horizontal crescent of shadow. 36 hrs. after the meal the cœcum is still full. The hepatic flexure is on a level with spina ilei, the first part of the transverse colon forms a double barrel with the ascending colon. Otherwise it forms a festoon with its lowest point 3—4 centimetres above the symphysis.

$^{6}/_{3}$ 1913. Colopexy.

$^{30}/_{3}$ 1913. Röntgen Ray examination after the operation shows no conspicuous change in the position of the tranverse colon, although the colon gets empty more rapidly than before. Left hospital with admonition to apply emuls. ol. ricini.

$^{15}/_{6}$ 1915. States that she is considerably better than before the operation. With the aid of a little ol. ricini she is able to keep her bowels in order. Good appetite. No pain. Still wears a belt.

In the course of the discussion following on WILM's description of the clinical picture of cœcum mobile, HOFMEISTER maintained that the salient point in all these cases was a chronic adhesive perityphlitis, and stated that in the cases where he did not succeed in ending the accompanying typhlatony by loosening the adhesions he applied an anastomosis between the cœcum and the sigmoid flexure, *typhlo-sigmoidostomy.*

This operation, however, has not proved expedient in cases of constipation af the ascendens type; that much is clearly implied from the discussion in »Société de chirurgie de Paris» (Bullet. mem. de la S. 1913 T. 39 No. 20 and others).

Personally I have no experience of the operation as a cure for a functional constipation.

After-treatment and Results.

If a sudden cessation of the constipation is expected from the operation, one will frequently be disappointed. It is true that in some patients the operation takes effect both quickly and durably — and this may be said of all the methods described, — but as the number of patients grows, and our experience with it, we find that many patients, more especially those who have been ill for any length of time, have to go through an after-cure for several months before they may be said to have improved in any considerably degree, or be cured.

We have ascertained by experience that joining the end of the small intestine to a farther part of the large intestine does not have the immediate effect that might, perhaps, be expected, and the task before us is to find the cause of this, and to correct possible mistakes made.

FRANZ ROST, whose researches of these diseases are of great merit, has come to the following conclusions:

1) That a proctogenic obstipation due mainly to disturbance of the defæcation, will *secondarily* cause a *stasis* in *the proximal colon.* In such cases the obstipation is not cured by a resection of the cœcum.

2) The result is just as doubtful in cases of the form due to a *spasm in the intermediary and the distal colon*, and — where a retention occurs in the proximal colon — also secondarily.

3) Finally, ROST is of the opinion that the majority of constipations of the ascendens type are due to a secondary accumulation in the proximal colon, because the distal colon is atrophied, lacks power, and cannot undertake the further transport, fæces thus remaining behind.

According to ROST, a resection of the cœcum with the ascending colon is not quite useless however, as it removes the parts of the large intestine where resorption is most lively, and thus suspends the toxic general symptoms.

I have mentioned this theory in the above, and stated the reasons why the phenomena observed by ROST, viz. *the retention remaining after operation and the atrophied distal colon* will have to be explained in quite another manner, both with regard to cause and effect.

First, only indifferent results are obtained if the ileum is not implanted sufficiently far to the *left* on the colon transversum. In such cases a spastic ring like the one found by myself (Case IX. Fig. 9) which is not far from the middle of the transversum, may be left and go on producing constipation.

Further, Rost's research proves that in the older cases of obstipation there is an atrophy of the muscular coats of the descending colon which I consider to be an atrophy of inactivity, *which very decidedly demands an after-treatment.*

The remaining parts of the colon, which for years have functioned only at long intervals, still need incitantia in the form of oil orparaff-in enemas and, later on, ol ricini in diminishing doses.

This treatment, which has generally been applied before the operation, but then with insufficient results, finds an extremely grateful field in those operated, and results in making itself superfluous, sooner or later, according to duration of the illness before the operation, age, and general health of the patients, etc., as motion becomes daily and spontaneous without medicine.

(The same after-treatment should be applied in cases of chronic appendicitis with moveable cœcum or general coloptosis after the appendectomy).

In pronounced cases of intestinal dyspepsia, attention should also be given to a suitable dieting af those operated upon, and above all it should be observed that they do not go on starving themselves for fear of pain. Conversation with the patients and explanation of their state of health may do much here. In certain cases the psychic after-treatment is almost as necessary as the physical cure.

Some few patients, we are thankful to say not many, prove to have obtained no enduring improvement. They are mainly elderly women whose nervous system is so undermined by the prolonged illness, and underfeeding, that »nothing helps». The nervous disturbance, which originated from an organic complaint, lasts longer than its cause and leads an independent existence.

Among my patients such is the case with No. V and No. VIII. Both have suffered from the complaint since early youth, and although the latter has been operated so recently

that there is still hope for a possible improvement, I fear she will belong to the same class as Case V, an elderly woman who presents a series of nervous symptoms, in spite of the fact that the intestine functions satisfactorily.

These two I reckon as non cured. Of the remaining 18, two have improved, and 16 are cured, or have improved considerably.

These results invite the adoption of surgical treatment in cases of chronic constipation which have withstood thorough internal therapeutics. More especially attention is drawn to the cases of intestinal dyspepsia which form a promising field for study, both with regard to diagnosis and therapeutics.

Supplement.

Dr. EIVIND PLATOU, First Assistant at the Path. Anat. Institute of the Rikshospital, examined macroscopically — and to some extent microscopically — 8 of the resected large intestines. He gives the following resumé of his investigations: —

Distension of the cœcum, of the colon ascendens, or of both simultaneously was found in 5 cases: i. e. Case II, Case IV, Case VII, Case VIII and Case IX.

No distension in 3 cases: Case III, Case V and Case VI. (In the two cases lastmentioned the obstruction in the passage consisted of a contraction of sphincter ileo-cœcalis).

In 4 cases the wall of the large intestine appeared to be somewhat thickened. In two of these cases — Case IV and IX, — the wall of the intestine, and especially of the cœcum, must be regarded as hypertrophic.

In no case was there atrophy of the wall of the intestine.

7 cases showed a marked vascularized membrane, which in several instances covered the whole of the free portion of the intestine. In one case, (Case II) no entire membrane was found, serosa was »ragged» and covered with thin fibrous membranes.

The mucous membrane was in all cases macroscopically normal; and, in the 5 cases examined, also microscopically normal.

No ulcerations, or scars of the same, were found.

In 6 cases there were some remarkably prominent folds in the mucous membrane, one or more: in 4 of these cases there was a distension of the lumen proximal to one prominent fold. (Cases II, IV, VII and VIII). In two cases, III and VI, there was no fold. In 2 cases, IV and VI, the ileo-cœcal part was thickened, contracted, and, in the portion nearest the ileum, somewhat hypertrophic.

Microscopic examination of a number of sections of the cœcum and colon ascendens revealed in 3 cases no pathological changes, inflammation or the like, apart from more or less pronounced thickening of connective tissue, and the formation of membrane on the serosa.

In one case — Case II — a section of the cœcum showed a diffuse infiltration of round cell, mainly consisting of polynuclear leucocytes, in all the layers of the wall of the intestine. Infiltration was especially pronounced around the vessels, and in their lumen there was a striking abundance of leucocytes. Sections of the ascending colon also showed a slight inflammation, mainly in the serosa, and the outer layer of muscularis. The inflammation, however, was far less pronounced than in the cœcum.

In one instance — Case VII — the wall of the cœcum was found to be normal, whilst, on the other hand, on the ascending colon there was some infiltration of round cells in the serosa and the outer layers of muscularis. Otherwise normal walls.

In 2 cases — V and VIII — the appendix showed pronounced fibrous transformation — past inflammation, but without adhesions.

In one instance — Case III — there was a slightly acute inflammation. In one instance — Case IV — it was normal. In the other 4 cases the appendix had previously been removed.

The result of the investigations is that in those intestines, that clinically showed a considerably reduced function, small changes were found. In 6 cases marked folds in the mucous membrane appear to have formed an obstruction to the passage. In 2 cases there was hypertrophy of the ileo-cœcal tract.

The majority of cases (7) have a pronounced formation of membrane, but whether this formation is of any importance to the function of the intestine, and, if so, in what manner

it checks the passage, cannot be explained pathologic-anatomically. Judging by the microscopic finds, the formation of the membrane cannot be considered as caused by an inflammation it seems to be congenital.

The remaining finds are so inconstant that they are of no importance generally.

We do not find any other anatomic pathological substratum for the reduced function.

Case II. Gina K.

About 12 cm. of the ileum and 18 cm. of the cœcum and the ascending colon have been removed. There is a clearly defined distension of the cœcum with large haustra. The serosa is torn and covered with thin fibrous membranes. On the ascending colon a great deal of adherent omental fat. Intestinal walls not manifestly atrophied. When the intestine was cut open, a strongly developed fold in the mucous membrane was found, just to the left of the hepatic flexure, and a couple of folds less pronounced, one 2 cm. nearer the cœcum, the other 4 cm. farther on in the transverse colon. Proximally from the most pronounced fold in the mucous membrane the cœcum and the ascending colon is considerably distended. The valvula Bauhini is normal. No ulcerations or scars in the mucous membrane. The appendix had been previously removed.

Microscopically sections of the *cœcum* reveal a sparse diffuse infiltration of round cells through all the layers of the intestine, mainly consisting of polynucleary leucocytes. This infiltration of round cells is most pronounced round the vessels; inside the vessels the leucocytes are remarkably numerous.

No increase of connective tissue in the submucosa. The serosa, on the other hand, is thickened irregularly.

Sections of the *asc. colon.* show an irregular and sparse infiltration of round cells in the serosa and the surface layers of muscularis; serosa somewhat thickened, otherwise normal finds.

Case III. Mina F.

About 4 cm. of the ileum and about 20 cm. of the cœcum and the ascending colon have been removed. The cœcum and the colon normal, both as to shape and size. The peritoneal covering of the cœcum is uneven and thickened, more especially in the lower part, at the mouth of the ileum. From the lateral side, a thick but rather sparsely vascularized membrane stretches over to the ascending colon and fastens along the foremost tænia of the latter.

When the large intestine was cut open, a projecting thick fold was seen at the transition to the hepatic flexure, 8 cm. above the ileo-cœcal valve.

An indication of a fold formation was found 7 cm. distally from it, in the colon transversum. The ileo-cœcal valve was strongly contracted, and thick. The ileum hypertrophied in the neighbourhood of the cœcum. No ulcerations nor cicatrices in the mucous membrane.

Appendix normal macroscopically.

Microscopically we find a normal intestinal wall in section of the *ileum*. Sections of the *cœcum* show a considerable overfilling of blood in all vessels, probably a results of the ligatures at the operation. The mucous membrane, submucosa, and muscularis normal. The macroscopic thickening of the peritoneum mentioned above, consists af a connective tissue rich in vessels and poor in cells. No indication of an inflammation.

Sections of the ascending colon show normal intestinal wall.

Sections of appendix show some infiltration of round cells in the mucous membrane and partly in the submucosa, in one place even extending into the muscularis. Otherwise normal state.

Case IV. Marie Aa.

Removed about 12 cm. of the ileum and 30 cm. of the colon. — the cœcum, the ascending colon and part of the transverse colon. On the part removed of the ileum, which is strongly contracted, the peritoneum is somewhat thickened and vascularized. The cœcum and the ascending colon evenly distended. The diameter of the cœcum is about 8 cm.; that of the colon at the hepatic flexure 6 cm.

A pronounced, strongly vascularized membrane reaches downwards to the upper part of the cœcum covering the whole of the frontal, and partly the medial convexities of the large intestine. Between this membrane and the intestinal wall a clearly defined oedema. The whole of the intestinal wall somewhat hypertrophied.

When the large intestine was *cut open*, a couple of thin folds of the mucous membrane, one single and one double fold, were seen projecting in the lumen of the ascending colon, respectively 2,6 and 6 cm. above the valv. Bauhini. Just to the left of the hepatic flexsure a thick fold was seen projecting 1,5 cm. out in the lumen of the intestine, and 4 cm. to the left of it, another similar fold in the first part of the transverse colon was seen between the first and second quarter.

There was a pronounced dilatation of the large intestine proximally from the latter fold; from the outside a well-defined circular furrow could be seen between the distended and the nondistended colon.

The appendix was about 8 cm. long. Macroscopically normal. Contained quantities of rather hard lumps of fæces.

Microscopically sections of the ileum showed a normal intestinal wall. The peritoneal covering was thickened and slightly infiltrated with round cells. A section from the cœcum shoved a normal intesti-

nal wall. The peritoneal covering was formed by a lax connective tissue, rich in vessels, without any signs of an inflammation.

Sections from the ascending colon also showed a normal intestinal wall, covered by the same lax connective tissue as the cœcum.

Normal appendix.

Case V. Marthine O.

Removed 7 cm. of the ileum and 12 cm. of the cæcum and the ascending colon. Nothing remarkable about the ileum. Cœcum and the ascending colon not distended. The diameter across the cœcum was about 6 cm., and in the top part about 4,5 cm. From the lateral side a rather thick but little vascularized membrane stretched over to the frontal surface of the cœcum. No manifest hypertrophy of the intestinal wall.

When cut open the large intestine showed the cœcum to be somewhat dilated and the ileo-cœcal valve strongly contracted. The extirpation did not seem to reach farther than the hepatic flexure inclusive, and no circular fold was found anywhere. No ulcerations or cicatrices in the mucous membrane.

Appendix free, distended in the middle which contains a fæcal stone. The apex thin, with obliterated lumen.

Under the microscope sections of the ileum showed normal intestinal wall. The peritoneal covering, which was somewhat thickened, consisted of connective tissue, poor in cells, with no signs of inflammation. Sections from the appendix showed the apex to be quite obliterated; instead of the epithelium-covered lumen, a solid fibrous tissue was seen, with some infiltration of round cells. Sections from the part containing the fæcal stone showed the thin, though normal, wall of the appendix.

Case VI. Mrs. H. L.

Removed 10 cm. of the ileum and 15 cm. of the large intestine. Cœcum very small, measuring 4 cm. across. From a point a little above the mouth of the ileum, the colon was covered with a thin vascularized membrane which medially changed into adherent omental fat. The wall of the colon was somewhat thick, but not manifestly hypertrophied.

Appendix removed previously.

The opened intestine showed the ileo-cœcal valve strongly contracted and thickened; the adjoining 5 cm. of the ileum clearly hypertrophied. No ulcerations or cicatrices in the mucous membrane.

Case VII. Esther M.

Removed about 4 cm. of the ileum and 16 cm. of the cœcum and the colon ascendens.

The cœcum rather dilated, measuring about 7 cm. across, while the transverse colon was strongly contracted, measuring about 3 cm. across.

From the lateral side a thin, strongly vascularized membrane reached over the resected part of the colon down to the mouth of the ileum, and covered the colon entirely, up to the medial peritoneal limit.

When the large intestine was cut open two thin, but strongly projecting folds were seen in the ascending colon; 3 cm. and 5,6 cm. respectively above the valve Bauhini. Just left of the hepatic flexure a couple of similar folds were seen. A thick fold, strongly projecting, was found in the transverse colon, 3 cm. to the left of the hepatic flexure.

The colon was contracted distally from this fold, and the mucous membrane closely folded, while proximally from it the colon was dilated, so that the outlines of both parts were clearly discernible on the outside. No ulceration, or cicatrices, in the mucous membrane.

Microscopically sections of the cœcum showed normal intestinal wall. The peritoneal covering was slightly thickened, consisted of connective tissue with few cells, without any traces of an inflammation. Sections of the colon ascendens showed a normal mucous membrane, submucosa, and muscularis. The peritoneal covering, which was somewhat thickened, consisted of a connective tissue, poor in cells, but with some round cells.

Case VIII. Else B.

Removed 10 cm. of the ileum and 16 cm. of the colon. Cœcum and lower part of the ascending colon were dilated, the diameter of the cœcum being 7 cm.; the diameter at the hepatic flexure was 5 cm. The intestinal wall in the dilated part somewhat thickened, but not really hypertrophied.

All colon covered with a vascularized membrane.

The adjoining part of the ileum somewhat distended.

Appendix abruptly bent, and outside the bend, fixed fibrous-like, a cicatrix.

When the large intestine was cut open, one single fold was seen projecting just left of the hepatic flexure; centrally from it the intestine was decidedly dilated.

No ulceration, or cicatrices, in the mucous membrane.

Case IX. P. A.

Removed 5 cm. of the ileum and 32 cm. of the colon. The cœcum and lower part of the ascending colon were dilated. The diameter of the cœcum was 7 cm. From a point about 5 cm. above the lower end of the cœcum the intestine was covered by a thin vascularized membrane which medially changed into adherent, omental fat. The wall of the large intestine was thickened, hypertrophied, more pronouncedly so in the colon. Appendix removed previously.

When the large intestine was cut open, a couple of thin, but conspicuous folds were seen in the mucous membrane of the ascending colon, 3, 5 and 7 cm. above valv. Bauhini. Just to the left of the hepatic flexure there was a thick, strongly projecting, circular fold, and to the left of the latter in the transverse colon, a circular fold, somewhat thinner, but well-defined. The circumference of the intestine at the latter fold, 8 cm.; distally from the thick fold at the flex. hepatica it was 11 cm., and the ascending colon centrally from it measured 12 cm. in circumference.

Case X. Marit M.

Removed 28 cm. of the colon + 13 cm. of the ileum. The specimen showed 2 well-defined contractions one between the cœcum and the ascending colon, 10 cm. from the bottom of the cœcum, and one in the transverse colon 20 cm. from the bottom of the cœcum about 7 cm. to the left of the flex. hepatica.

This was especially clearly seen when the large intestine with the cœcum was held up with the distal end downwards, the contents of the intestine apparently stopping short in front of the ring; nothing passed through the opening except by »milking».

The intestine was put in »Kayserling» without being filled with a fluid, or tied up at the place of resection.

When the fixed intestine was cut open, the ileo-cœcal region had a normal aspect. The contractions visible from without formed a narrowing of the intestinal lumen in the two places mentioned. After being cut open, however. the mucous membrane was everywhere found to be contracted into numerous folds without any specially conspicuous formation of rings.

References.

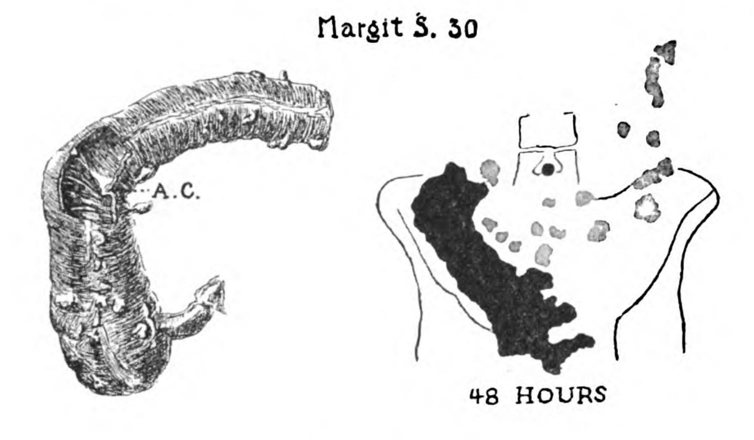
1. BAINBRIDGE, SEAMEN: Remarks on Chronic Intestinal Stasis with Reference to Conditions found at Operation and the Mortality. (British Med. Jour. 1913, No. 2757, p. 1129.)
2. BARCLAY A. E.: Radiological Studies of the Large Intestine (The British Journal of Surgery Vol. II, No. 8, p. 638).
3. BARLING, GILBERT: Ileosigmoidostomy for the Relief of Constipation (Br. Journ. of Surg. Vol. II, No. 8).
4. v. BECK: Spätzustände nach Dickdarm-Ausschaltung durch Anastomose zwischen Ileum u. Flex. sigmoid. (Bruns' Beitrage 1913, Bd 84. S. 339.)
5. v. BERGMANN u. LENZ: (D. med. W. 1911, nr. 31).
6. BLOCH: (Med. Klinik 1911, nr. 6).
7. BONIFIELD: Ileosigmoidostomy for Colonic Stasis (American Jour. of Obstetr. 1913, B. 67, p. 338. Ref. Zbl. f. g. Chir. 1913).
8. BORCHGREVINK, O.: Pylorospasmus (Forhandl. i det Norske med. selskap 1917).

8 b. BORGBJERG, AXEL: Forsinket Ventrikeltømning ved Tarmlidelser. (Ugeskrift for Læger, nr. 42, 1911.)

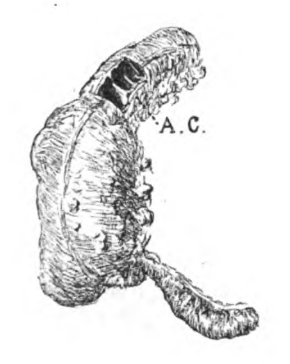
9. BURCKHARDT, H.: Splanchnoptose (Ergeb. der Chir. u. Orthop. 1912, Bd 4, S. 285).
10. BØHM: (D. Arch. f. klin. Med. 1911, C 11, S. 444).
11. CANNON: The Functions of the Large Intestine. (Journ. of the Americ. Med. Association 1912.)
12. CANON: Darmausschaltung durch Ileo-Flexurostomi (Verhandl. d. D. Ges. f. Chir. 1908 I, S. 224. NB Discussion: Franke, Martens, Kørte).
13. CASE, JAMES T.: X-ray Observations on Colonic Peristalsis and Antiperistalsis with Special Reference to the Function of the Ileocolic Valve. (Med. Rec. V. 85, nr. 10, P. 415. 1914.)
14. CHAPPLE, H.: Chronische Darmstase behandelt mittels kurzer zirkulärer Umschneidung oder Kolektomi. (Berl. klin. W. 1911, nr. 17.)
15. DELBET, PIERRE: Tyflo-sigmoidostomi. (Bull. et mem. de la soc. de chir. de Paris 1913. Bd 39, nr. 22.)
16. DUVAL, PIERRE et J. J. CH. ROUX: Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la »stase colique» par altération du colon droit. (Cœcum, colon ascendant, angle hépatique, Bull. et mem. de la soc. de chir. de Paris 1914, Bd 40, nr. 9 o. fl.)

17. ELLIOT and BARCLAY SMITH: Antiperistalsis and other Muscular Activities. (Journ. of Physiology, Vol. 31, 1904, p. 272.)
18. FABER, KNUD: Om Tarmdyspepsi (Hospitalstidende 1901, nr. 28 og fl. S. 673).
18 b. FABER, KNUD u. BLOCH, C. E.: Über die pathologischen Veränderungeh am Digestionstractus bei der perniziösen Anæmi u. über die sogenannten Darmatrophie (Zeitschr. f. klin. Med. Bd 40. 1900).
19. FLODERUS: Über die chirurgische Behandlung der benignen chronischen Kolonerkrankungen besonders mittelst Ileo-Sigmoidoanastomose. (Nord. med. Ark. Festschr. f. John Berg 1911.)
20. HARTMANN: Sur la tyflo-sigmoidostomi. (Bull. et mem. de la soc. de Chir. de Paris 1913, Bd 39, nr. 24.)
21. HEDDÆUS: Folgen einer totalen Ausschaltung des Colons durch Vereinigung von Ileum mit Flexura sigmoidea. (Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1908, I, S. 221.)
22. HERZ, ARTHUR F.: The Ileo-cœcal Sphincter. (The Journal of Physiology. V. 47 (1913—14), p. 54.)
22 b. HERZ, A. F. and ALLAN NEWTON: The Normal Movements of the Colon in Man. (The Journal of Physiology (1913—14), V. 47, p. 57.)
23. HOFMEISTER: Über Typhlektasi. Chron. Perityphlitis Cœcum mobile. (Beitr. Z. klin. Chir., Bd 71, H. 3.)
24. HOLZKNECHT, G.: Die normale Peristaltik des Colon. (Münch. med. Woch.-schr. 1909, S. 2401.)
25. KEITH: Contributions to the Problem of Intestinal Stasis. An Account of Six Specimens, etc. (British Journal of Surgery, Vol. II, nr. 8, P. 576.)
26. LANE, SIR ARBUTHNOT: The Operative Treatment of Chronic Constipation (London 1909).
26 b. LANE, SIR ARBUTHNOT: The Operative Technique of Ileo-colostomy and of Colectomy. (Brit. Journal of Surgery, Vol. II, No. 8, p. 599.)
26 c. LANE: Die operative Behandlung der chron. Obstipation. (Berl. klin. W. 1908, nr. 14.)
27. LARDENOIS et OKINCZYE: La tyflosigmoidostomie en Y dans les traitement des colites rebelles et de la stase du gros intestine. (Bull. et mem. de la soc. de chir. de Paris 1913, Bd 39, nr. 20, P. 858.)
28. MAUCLAIRE: Tyflo-sigmoidostomi et autres operations pour rémedier a la stase coecale. (Bull. et mem. de la soc. de chir. de Paris 1913, Bd 39, nr. 23.)
29. MAYO, W.: Resection of the First Portion of the Large Intestine and the Resulting Effect on its Function. (Collect. Papers of the Mayo Clinic 1914.)
30. MOYNIHAN, SIR BERKELEY: The Cavendish Lecture being Remarks on the Surgery of the Large Intestine. (Lancet 1913, Vol. 185. No. 4688.)

30 b. MOYNIHAN, SIR BERKELEY: Abdominal Operations. (III Ed., London 1915.)
31. MUTCH, N: Bacterial Activity in the Alimentary Tract. (British Journal of Surgery, Vol. II, No. 8, p. 608.)
32. NOBLE: Twenty-seven Cases of Latero-lateral Anastomosis of the Ileum to the Sigmoid Flexure for Mucous Colitis. (Ref. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1910 LIV.)
33. PAUCHETT: Traitement de la stase intestinale chronique. (Bull. et mem. de la soc. de chir. de Paris 1913, Bd 39, nr. 27.)
34. DE QUERVAIN, F.: Über Operative Eingriffe bei entzündlichen u. functionellen Störungen des Dickdarms. (Langenbecks Archiv 1911. Bd 95, S. 314.)
34 b. DE QUERVAIN, F.: Die operative Behandlung chron. entzündl. Veränderungen u. schwerer Funktionsstörungen des Dickdarms. (Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. 1912, Bd 4, S. 508.)
35. QUIMBY, A. I.: A Study of Intestinal Stasis with Remarks on the Uses and Application of Bismuth Meal. (Amer. med. Vol 19, No. 4. p. 237, 1913. Ref. Zbl. f. d. ges. Chir., II. 424.)
36. ROITH: Mitt. a. d. Grenzsg. d. Med. u. Chir. 1912. Bd 25, S. 20.
37. ROST, FRANZ: Beitrag zur Lehre von der chronischen Obstipation und ihrer chirurgischen Behandlung. (Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. Bd 28, 1915, S. 627.)
38. ROVSING, TH.: Underlivskirurgi I.
38 b. ROVSING, TH.: Gastro-coloptosens patologiske Betydning. (København 1913.)
38 c. ROVSING, TH.: Gastropexiens Indikationer og Resultater. (Nord. kir. foren. forhandl. 1911.)
39. SCHWARZ: Zur Physiologie und Pathologie der menschlichen Dickdarmbewegungen. (Münch. med. W. 1911, nr. 28, S. 1489.)
40. SINGER u. HOLZKNECHT: Objektive befunde bei der spastischen Obstipation. (Münch. med. W. 1911, S. 2537.)
41. STIERLIN, E.: Über die Obstipation von Aszendenstypus. (Münch med. W. 1911, nr. 36, S. 1906.)
41 b. STIERLIN, E.: Über Chronische Funktionsstörungen des Dickdarms. (Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913, S. 383.)
42. WALTON, ALBERT I.: The Clinical Aspects of Visceroptosis. (Br. Journ. of Surg., V. III, No. 10, p. 185.)
43. WIDERØE, S.: Om den kroniske intestinalstase. (N. Mag. f. Lægev. 1915, S. 51.)
44. WILKIE, D. P. D.: The Pathology of the Cœco-colic Sphincteric Tract of the Colon. (Journal of Pathol. and Bacteriol 1913. V. 17, No. 4, p. 594.)
45. WILMS: Das Coecum mobile als Ursache mancher Fälle von sogenannter chronischer Appendicitis. (Deutsch. med. W. 1908, nr. 41.)

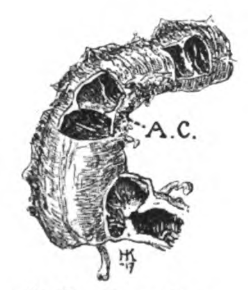


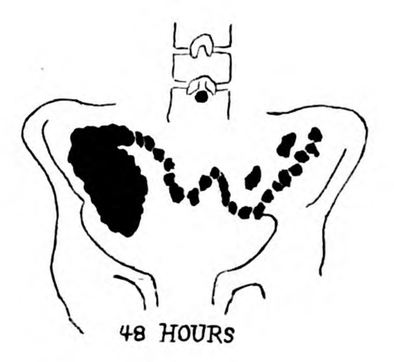
Case II.



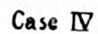
Dilatatation of the proximal colon in front of an annular contraction (Colitis. Colon empty in 26 hours)

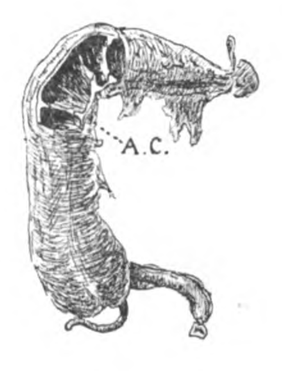
Case III.

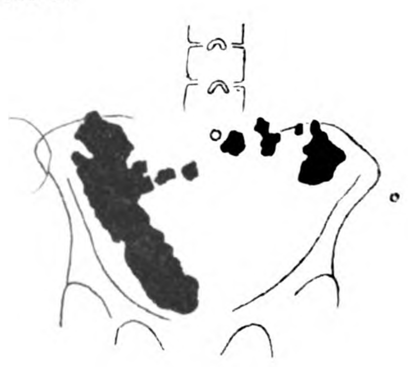




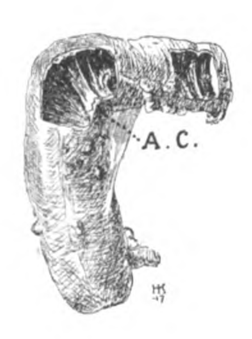
A.C. = Annular Contraction.

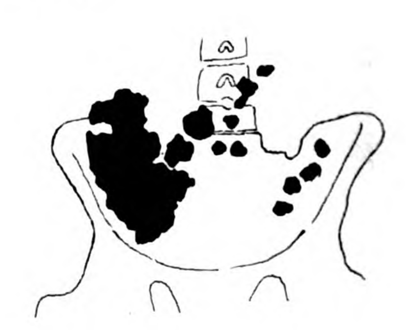






Case IX





48 HOURS

Relations between the stagnation of the opaque-meal and the site of the annular contractions found in some of the specimens.
A. C.-Annular Contraction.

Stockholm 1917. P. A. Norstedt & Söner.

On Examination of Gall-stone by Röntgen Rays

by

J. F. FISCHER.

The importance of Röntgen rays in demonstrating the presence of calculi in the kidney and ureter is generally recognized, and those cases of supposed renal or uteral calculi, in which this method of investigation is omitted are, no doubt, quite exceptional. Confidence in this diagnostic has increased to the same extent as the technique has progressed. Though the method may now and then fail, the percentage of errors is, no doubt, very low, a few per cent. only. The same could not be said of Röntgenological examination in diagnosing the calculi of the gall-ducts. No doubt a great many more gall-stones are demonstrated of late than was the case formerly, thanks to technical progress, but this progress has by no means been able to remove the uncertainty existing in this field of Röntgenology.

The cause of the great difference to be found in the Röntgenological diagnosis of renal and gall-stones respectively has, above all, to be looked for in the chemical composition of the calculi; but anatomical circumstances, too, play a rôle that is not unessential.

Whereas renal calculi, as a rule, have a rather great density, frequently containing lime, the opposite is the case with gall-stones which, in by far most cases, have a rather low specific gravity. Hence it follows that renal stones to a much greater extent than gall-stones absorb the Röntgen rays, thus producing a much stronger shadow on the photographic plate, the picture formation of which exclusively depends on the

difference of the absorbing power of the tissues. The location of the gall-stones close to the plethoric densely shadowy liver, and, moreover, covered by colon, which is often distended with air, may furthermore prevent them from producing an appearance on the photographic plate. Still another complication to be taken into account is that, as a rule, sufferers from gall-stones are stout people.

It will thus be seen that not a few circumstances may influence these investigations unfavourably, so only a greatly qualified value can be attached to a negative result. However, the diagnosis of gall-stone being, at times, difficult, it is desirable to dispose of the greatest possible number of diagnostical aids. For this reason it is a matter of interest to examine the importance attributable to the Röntgenological examination, as it is a fact that the information sought for may, in certain cases, be obtained by this means. In order to judge of the value of the Röntgenological examinations we should dispose of a rather large number of such Röntgenograms. The best way of procuring them is by consistently examining all patients with symptoms of gall-stone who are admitted to a Surgical Department, comparing the results of subsequent operations to that of the Röntgenological examination. This method, however, is far from exhausting the question, a relatively small number only of such cases being operated on. But by proceeding in this way several data for judging the question may be obtained.

At the Surgical Department of Bispebjærg Hospital (Wessel, Head-surgeon) they have, since the inauguration four years ago, had practically all patients presenting symptoms of gall-stone examined by Röntgen rays. The series of examinations thus obtained gives a serviceable general view of the matter.

The number of patients examined, all presenting symptoms of gall-stone, is 141. Of these 54 were afterwards operated on; 87, having left the hospital without undergoing an operation, were thus uncontrolled. Stones in the gall-ducts were found in 39 of the cases operated on. In 15 no stones could be demonstrated.

The Röntgenograms were positive in 11 of the 141 cases, it being possible in these cases to differentiate the shadows that were supposed to arise from gall-stones. The low positive number shows very clearly that no weight whatever should be

attached to the negative result of Röntgenological examinations, which could only ascertain the existence of calculi in about 8 per cent. of those examined, whereas the controlling operation showed their actual existence in a great many more.

Of the 11 patients with whom, as stated, the results of examination were positive, 8 only were operated on; but calculi were demonstrated in 6 only. The two cases in which, in contradiction of the Röntgenological examinations, no stones were found, demand a closer comment.

One of the patients was a woman, aged 67. The answer of the Röntgen Clinic runs as follows: »In a typical place, corresponding to the position of the border of the liver, a ring-shaped large shadow, about the size of a shilling, is seen. It is larger on the plate obtained with ventro-dorsal direction of the rays (the stone far away from the plate) than on the plate obtained with dorso-ventral direction of the rays (the stone nearer to the plate). There is hardly any doubt that it is a case of a rather large biliary calculus.» On operating, a cancer was met with, probably issuing from pancreas. Forbearing a further examination the wound was sutured. A fortnight later the patient died. At the post-mortem a stone was found in the gall-bladder exactly corresponding to the shadow that was pointed out at the Röntgenological examination.

The second case was that of a woman, aged 35, who presented rather pronounced symptoms of gall-stone. In the Röntgenogram the region of the gall-bladder was covered by the colon greatly distended by air, so it was not possible to interpret with certainty the different shadows. There were shadows, however, that had to be taken as appearances of some rather small biliary calculi. A second photograph, after evacuations, did not facilitate the interpretation; it was thought, however, that the case should be referred to the positive ones. However, the patient was dismissed, but was readmitted having had several attacks of pain at home, and was operated on one month after the Röntgenological examination. At the operation gall-stone was not found, but a great number of adherences round the gall-bladder. There is a great likelihood that the patient may have discharged the stones during her stay at home, the more so as during that period she had several attacks of pain in the hepatic region.

In several of the cases examined, shadows have appeared in

the biliary region which did not present the image characteristic of gall-stones. In these cases the Röntgen Clinic of the hospital expressed itself with the greatest reserve concerning the interpretation of these Röntgenograms which, with regard to gall-stones, were referred to the negative cases. One of these patients was operated on. No gall-stone was found, but the operation gave no information of the cause of the shadows that were found.

As to the six patients that gave a positive result of the Röntgenological examination and in whom the stones were demonstrated at the operation, in three cases there was conformity between the Röntgenograms and the finds of the operations with regard to the number of calculi. In the other three cases, a good many more stones were found than demonstrated at the Röntgenological examination. Thus the calculi present in the same gall-bladder have different powers of absorption in the face of Röntgen rays, a fact which was further confirmed by the examination of the stones taken out.

When appearing on the photographic plate, gall-stones give a rather characteristic image which, however, is not always so pronounced as to exclude mistakes. The most specific feature is, I dare say, the ring-shaped shadow (Figs. II, III, VI, VII) which is due to the fact that the calcareous parts of gall-stones as a rule are peripheral, anyhow, so far as the larger calculi are concerned. Not unfrequently they delineate two semi-lunar shadows turning their concavities towards one another (Fig. I). The larger stones often present a distinct faceted conformation exactly corresponding to the real state of things (Fig. III). At times the central parts of the ring-shaped shadows will appear much clearer than the parts of tissue surrounding the stones (Fig. II). This is partly due to the fact that the cores of the calculi absorb the rays to a very slight degree.

Quite another picture will be obtained if the calculi are small and homogeneous. They then appear as a larger or smaller group of uniform small shadows.

If vesica fellea does not contain stones proper, being filled with an even pulpy calcareous mass, it may appear to its full extent (Fig V).

In accordance with the fact that gall-stones will rarely appear singly, the shadows are, as a rule, multiple. One should not, however, reckon upon discerning a number of stones

corresponding to the number actually to be found. As already stated, the operation will often show a few more. If the calculi lie in a spacious gall-bladder the shadows are seen to change place when the patient changes position. This is the case with the shadows in Fig. IV. When the patient lay on his back the shadows grouped in another way, moving upwards nearer to the twelfth costa. If, on the contrary, the stones are fixed in the gall-ducts, they appear as rather motionless strings of pearls.

On examining the patient face downwards, with dorso-ventral direction of the rays, gall-stones will appear smaller than if the Röntgenogram is taken face upwards, with ventro-dorsal direction of the rays. The explanation is that, in the former case, they are nearer to the photographic plate than if the patient is examined when lying on his back. At strong respiratory movements, the shadows formed by gall-stones will be very much blurred, nay, may entirely fade away.

Though the above picture of the appearance of the gall-stones in the Röntgenogram must be said to offer several characteristics which, in most cases, will prevent misinterpretations, these will not, as already stated, always be avoidable, although they, no doubt, will be rare. Mistakes will mostly be occasioned by the presence of renal stones, calcareous glands, and coprolites. We are particulary subject to errors in case the other clinical examination, instead of being of assistance, misguides, a thing that may happen. Of this I am going to give an instance here, an observation of my own, which, by the way, has formerly been published.

It was the case of a woman, forty odd years old, who was sent to a Röntgenological examination because she was supposed to have a right-sided renal calculus, having, for several years, been suffering from right-sided attacks of pains together with hematuria. The Röntgenogram showed a shadow, hazelnut-shaped and homogeneous, corresponding to the place of the basin of the kidneys. The outline of the kidney appeared distinctly. Under these circumstances the Röntgenological diagnosis must be: calculus reni d. At the subsequent operation, however, no such calculus could be demonstrated, whereas later on, at the post-mortem, a stone, exactly corresponding in its form and size to the shadow that had appeared on the photographic plate, was found in the gall-bladder.

The most characteristic mark of our standing face to face with gall-stone, we possess in the ring-shaped design. Among the twenty-four positive Röntgenograms of gall-stone I have had the opportunity of observing during my work, the ring-shaped shadow appeared in 80 per cent. of the cases. If a rather large homogeneous shadow appears all reservation must be made; it will rarely be a case of gall-stone. The shape of the shadow and, if there are more shadows, their grouping and their mobility, if they move, will be the best help to avoid errors, which, in reality, will occur very rarely.

As to the more or less powerful shadows gall-stones are able to produce in the Röntgenogram, their calcareousness will, as already stated, be the decisive moment, whereas their size is of no importance whatever in this respect. Stones of very great dimensions but with no, or very small contents of lime give no shadow, nay, may even produce a clearing, whereas concretions that are smaller than a pin's head will trace their whereabouts most distinctly, if they are calcareous enough.

Gall-stones taken out of the body and remaining exposed to the air will always, without exception, regardless of their chemical composition, be sharply and beautifully traced at Röntgen photography. The cause of this is that, in such a case, their power of absorption is measured in relation to the air, and not, as was the case previous to their being taken out of the gall-bladder, in relation to the live tissue. This is seen in a very instructive way in Fig. VIII. Indeed, it shows some groups of gall-stones taken out that are placed on a photographic plate and then radiated. It will be seen that all stones, without exception, are traced very sharply, and their calcareousness may be directly determined by the intensity of their shadows. The intensity decreases according to the following scale b, a, d and c. Of these the groups a and b were demonstrated before operation, whereas the groups c and d gave no shadows that could be differentiated from the surrounding tissue. Now, if the stones, as shown in Fig. IX, are covered with a layer of aluminium 10 mm. in thickness, being left, as before, surrounded by air, it will be seen that this does not make any difference of importance, all the stones continuing to give distinct shadows. If the experiment is carried on and the stones embedded in a piece of flesh 5 cm. in thickness, the result will be as shown in Fig. X. The groups a, b and

d are still very distinctly to be seen, whereas group c, consisting of three fairly large stones, is only feebly distinguishable, and hardly demonstrable, if their existence was not known. The absorption in this case is measured in relation to a layer of muscles 5 cm. in thickness, and, in relation to this, group c is not calcareous enough to assert itself. Things are still worse if the stones are immerged in a physiological solution of sodium chloride 5 cm. in depth. Then not only group c will be lost altogether, but also one of the large stones of group d has disappeared.

It is, however, just this last arrangement which comes nearest to natural conditions; so we learn from this experiment that no small part of the gall-stones, especially those undoubtedly that are embedded in a gall-bladder with abundant gall, will never be demonstrable by Röntgen rays, because their chemical composition does not give them a greater power of retaining Röntgen rays than possessed by the ambient liquid, no fault being made in this respect by placing gall on a footing of equality with a physiological solution of sodium chloride.

Thus it will be seen that a series of gall-stones within its scope will comprehend stones with abundant lime, stones with hardly any lime, and finally stones of a calcareousness between the two extremes, forming an even transition to either. It is accordingly impossible to fix a limit of the percentage of gall-stones the demonstrability of which, by means of Röntgen rays, is within the margin of possibility; as the group of gall-stones the calcareousness of which could neither be called high nor low is by far the greatest, and the possibility of demonstrating the presence of these concretions will depend upon the technique applied. So any improvement of technique will, to a very high degree, benefit the Röntgenological diagnosis of gall-stone.

Above all, the technique should aim at the production of Röntgenograms rich in contrasts, so the greatest care should be taken in choosing the Röntgen tubes for the purpose. The exposure should be short, never extending beyond a respiratory pause, so good and faultless intensifying screens should be used. All over-exposed and flat plates should be mercilessly discarded. The examination must be made both face upwards and face downwards, the intestine be well evacuated, and the

patient must take no food the last three or four hours before examination.

In all doubtful cases it is better to consider the result as a negative one, as this will cause no harm, whereas a wrong positive result may lead, of course, to serious consequences, if an operation, as is often the case, is performed in reliance on the Röntgenological examination.

Gall-stones may appear quite accidentally at Röntgenological examinations undertaken in view of other diagnoses, and most cases hitherto published in which gall-stones were found are just of this description. More especially on looking for renal calculi, or ventricular complaints, one may rather unexpectedly come across gall-stone shadows. So on investigating abdominal Röntgenograms attention should always be directed to this possibility. At ventricular examinations, the dextro-position of pars pylorica of the ventricle, possibly with fixation, may be an indication in the direction of complaints of the gall-ducts, but too much weight should not be attached to such a find, as the adherences, of course, may be connected with several other complaints.

For the present we can only count on demonstrating a relatively small number of gall-stones by Röntgenological examination. Better results than those obtained in the above-stated series at Bispebjærg Hospital can hardly be expected. Progressive technique will, no doubt, improve matters, but the method has its natural limitation; some gall-stones, as previously stated, proving quite refractory with regard to the examination.

If, however, it be deemed that a negative result is valueless, the positive, even if relatively rare, may, in certain cases, be of great importance.

Explanatory Notes to Illustrations.

Fig. I. Gall-stones appeared as two half-moon-shaped-shadows under costa XII. (Dorso-ventral direction of rays. Face downwards.)

Fig. II. Four ring-shaped gall-stones, three grouped round costa XII, one in 12. intercostal. Central parts of shadows strongly clear. (Dorso-ventral direction of rays. Face downwards.)

Fig. III. Three ring-shaped gall-stones formed into facets in face of 3. lumbar vertebra. (Dorso-ventral direction of rays. Face downwards.)

Fig. IV. Group of numerous homogeneous gall-stones in face of lower part of 2. lumbar vertebra. The stones lie at the bottom of vesica fellea. (Dorso-ventral direction of rays. Face downwards.)

Fig. V. Gall-bladder filled with a pulpy calcareous mass. (Ventro-dorsal direction of rays. Face upwards.)

Fig. VI. Six slightly ring-shaped faceted stones in the gall-ducts. (Ventro-dorsal direction of rays. Face upwards.)

Fig. VII. Fifteen ring-shaped faceted stones lying like a string of pearls in the gall-ducts. Ventricle filled with contrast porridge (carbonate of bismuth). Pars pylorica somewhat in dextro-position and fixed. (Dorso-ventral direction of rays. Standing position.)

Fig. VIII. Gall-stones taken out, radiated lying on a photographic plate. Groups a and b demonstrated before operation.

Fig. IX. Same gall-stones covered by a layer of aluminium 10 mm. in thickness.

Fig. X. Same gall-stones embedded in a piece of flesh 5 cm. in thickness.

Fig. XI. Same gall-stones immersed in a physiological solution of sodium chloride 5 cm. in depth.

Stockholm 1917. P. A. Norstedt & Söner.

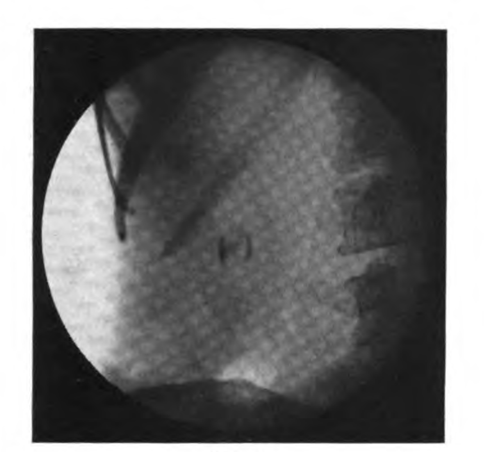


Fig. 1.

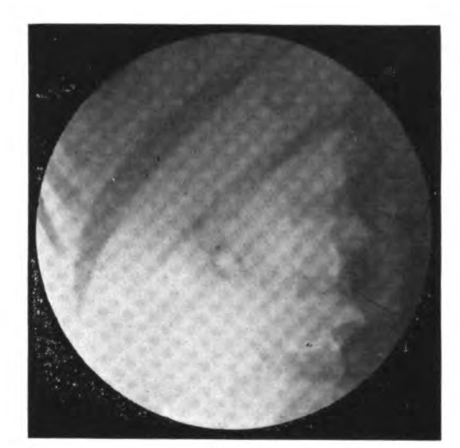


Fig. 2.

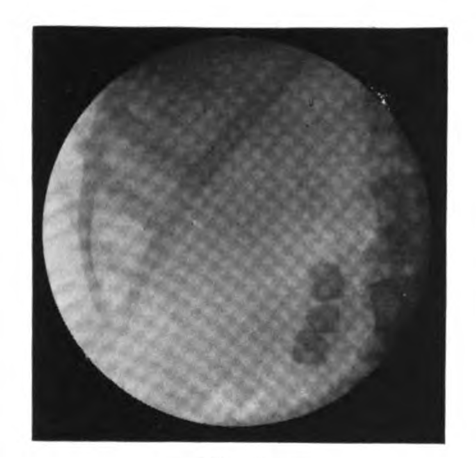


Fig. 3.

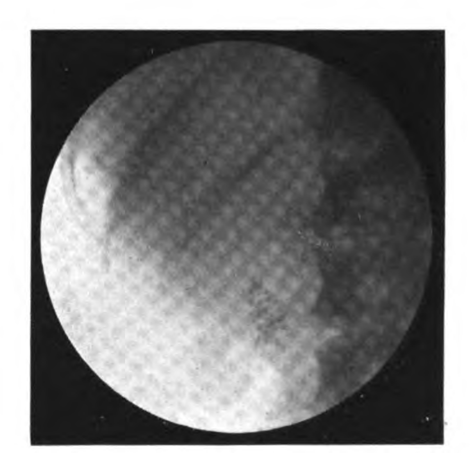


Fig. 4.

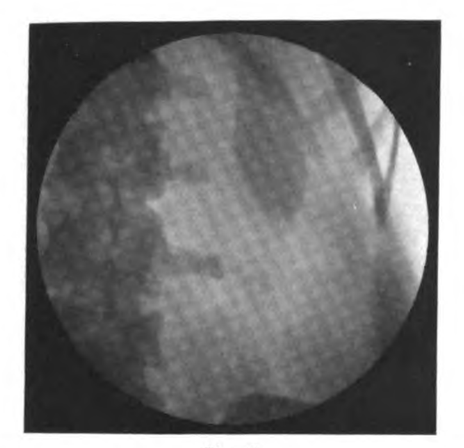


Fig. 5.

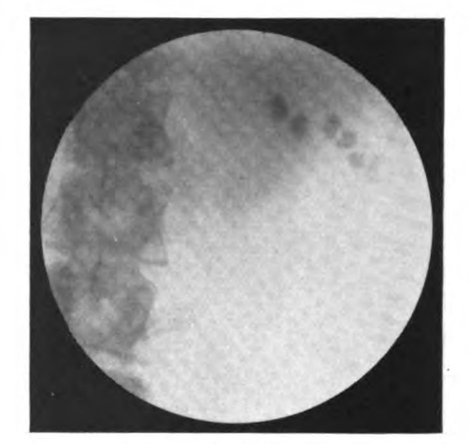


Fig. 6.



Fig. 7.

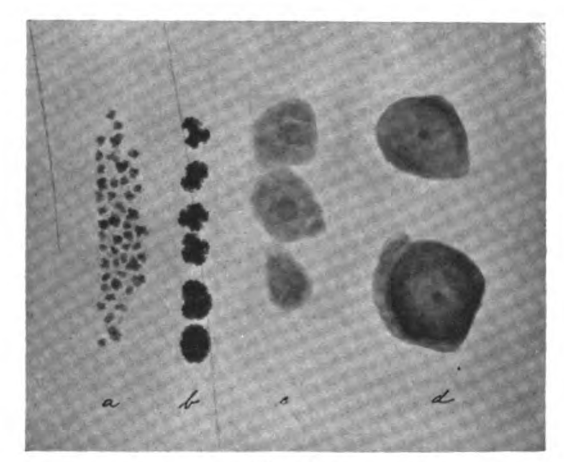


Fig. 8.

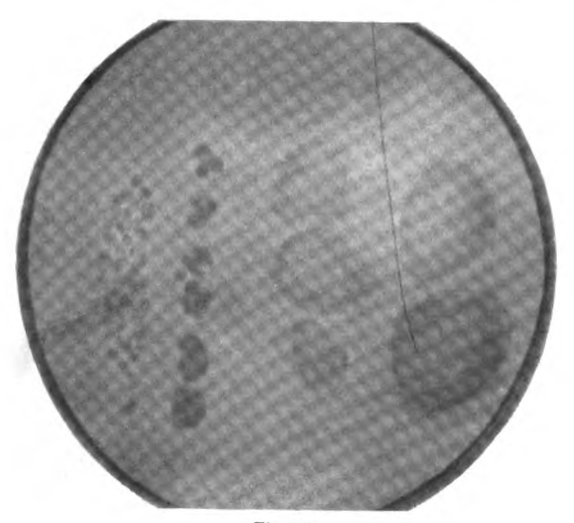


Fig. 9.

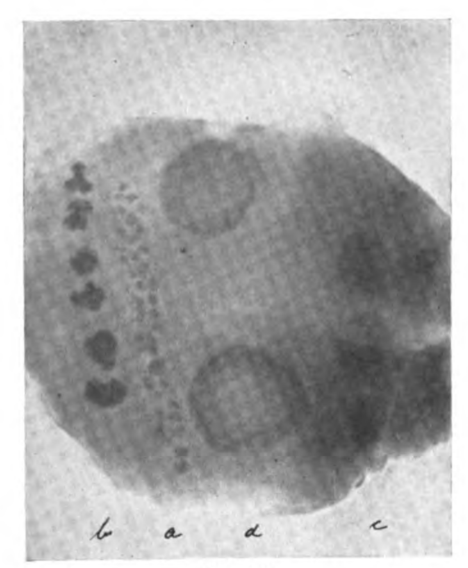


Fig. 10.

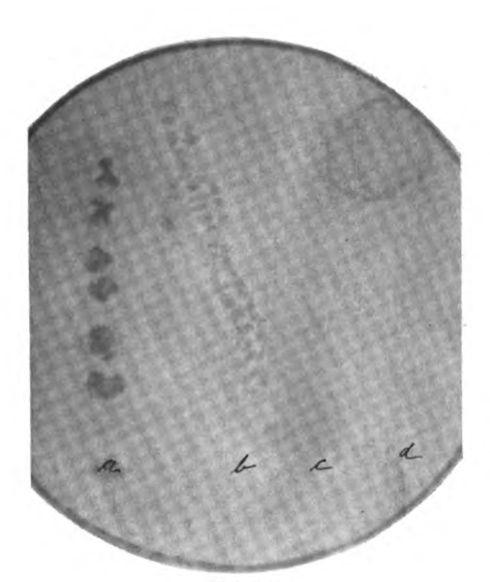


Fig. 11.

NORD. MED. ARKIV. Afd. I (Kirurgi). Bd 50. Häft. 4. N:r 13.

(From Department V. of »Kommunehospitalet», Copenhagen.)

The Surgical Treatment of Bronchiectasis

(Report of four cases of bronchiectatic cavities treated by lung-lobe resection)

by

P. N. HANSEN.

On comparing pulmonary surgery in its present form with its extent and scope about 30 years ago, as set forth by two very clever men who have been most interested and have taken active part in its development viz: MOSLER, the physician,[1]) and ALBERT, the surgeon,[2]) we no doubt get a vivid impression of the fact that considerable progress has been made in many ways and that its extent has been very much increased. Some people may find that the development does not come up to the standard of the one to which, for instance, abdominal surgery has reached.

The limits drawn by MOSLER make pulmonary surgery comprise: *First: the treatment of pulmonary tuberculosis* — as used already by GUÉRIN in 1830 and by MOSLER himself in several cases — by cauterization with ferrum candens on the skin covering the place corresponding to the diseased parts of the lung. — *Secondly: the parenchymatous injections* in the lung. Injections of an aqueous solution of potassium iodid,

[1]) FR. MOSLER: Ueber Lungenchirurgie. Vortrag gehalten beim 2. Congresse für innere Medicin 1883. Erweitert durch eine Übersicht der gesammten Litteratur des Gegenstandes. Wiesbaden 1883.
[2]) ALBERT: Lehrbuch der Chirurgie. 4 Aufl. 1890.

solutions of carbolic or salicylic acids were made, and it was imagined that in cases of chronic inflammatory processes with a tendency of the tissue to melt away and be destroyed, they might be able to cause a formation of connective tissue which could stop the further progress of the disease. The injections proved to be absolutely without effect in a therapeutic sense.

Thirdly: the local treatment of the cavities of the lungs. The idea of such a treatment had already been mentioned by BAGLIVI in 1696 and had been practised now by one, now by another, in the course of time in different ways. Abscesses and tuberculous cavities which were found at an easily accessible spot and were perhaps on the point of perforating the wall of the chest, had been opened by means of a knife. MOSLER himself tried to cure patients with bronchi-ectatic cavities by means of puncture and aspiration of the secretion from the cavity followed by injections of medicaments. As this mode of proceeding led to no definite result, neither for MOSLER nor for others, he took to opening the cavities from the outside, an operation which — by the assistance of his surgical colleagues — he has undertaken in two cases of bronchi-ectasis (both patients died some time after from widely spread tuberculosis), in one case of echinococcus pulmonis, where, however, the cavity was not found, and in one case of pulmonary gangrene (in a case of bronchi-ectasis?). The patient died. The question might well arise whether the first two cases were not originally cases of tuberculosis.

Finally MOSLER *mentions the resection of the lungs* which a couple of years before had become the topic of the day owing to GLUCK's and others' sucessful attempt of exstirpation of the lung. MOSLER thinks that the idea of pulmonary resection should be given up, as far as human beings are concerned, at any rate most decidedly in pulmonary tuberculosis.

While MOSLER takes an optimistic view of the future of pulmonary surgery, ALBERT, who himself in 1881 had undertaken pneumotomy in a case of bronchi-ectatic cavities, is very reticent and critical; »the results of the operations undertaken», says ALBERT, »were not of such a nature as to recommend a repetition of them».

Thus the bronchi-ectases are among the first pulmonary diseases, which the surgeons take in hand, and they present even nowadays some very hard tasks for the surgeon.

MOSLER and BULL [1]) know of, all in all, 8 cases of surgically treated bronchi-ectases; but in some cases, as already indicated, the diagnosis may not be quite certain. Without wanting in any way to follow up the question: »surgical treatment of bronchi-ectasis» in its development throughout the intervening years, I shall only remark that while *pneumotomy* still exists as a mode of treatment, the *punctures* (and the injections) have long since been abandoned. In the course of these years other manners of procedure have supervened, thus the so-called *collapse therapy, the ligature of the branches of the pulmonary artery* to the diseased parts of the lung and, finally, *the lung-lobe resection.* This has, in the course of these years, been undertaken by several surgeons (GLUCK, [2]) KØRTE, [3]) ROVSING, [4]) ROBINSON, [5]) by the author, [6]) &c.). In one of the last works which has appeared on the treatment of bronchi-ectasis, it is maintained by ROBINSON [7]) that lung-lobe resection is really the only operation by means of which one may expect to cure a patient with bronchi-ectatic cavities.

My own experiences correspond in a strange way with those of ROBINSON, so I have considered it of interest to report my own cases of lung-lobe resections with bronchi-ectatic cavities.

Case 1. Agnes O., 37 years old, an unmarried factory-girl. Was at the hospital, department V, from May 12. 1912—April 16. 1913; March 17. to July 27. 1914, May 26. to June 9. 1916 (Case-book No 623/13, 957/14, 807/16).

There is said to have been some tuberculosis in her family. She herself has, from her very childhood, suffered much from a severe, persistent cough. She has several times had pneumonia, thus when she was 5, 15, 18, 22, 23 and 32 years old and has been in hospital several times for that reason. The cough has always been most severe in the mornings; during these coughing-spells she has often produced plenty of expectoration at a time. Her state of health has exacerbated during the last few years, particularly during the last few months, and the expectoration become fœtid. Never hæmoptysis.

1) BULL: Bidrag til Spørgsmaalet om operative Indgreb ved Lungesygdomme. Nord. med. Arkiv, Bd. XIII, No. 17. — Om operative Indgreb ved Lungesygdomme. Ibidem. Bd. XIV, No. 26.
2) Verhdl. d. deutschen Ges. für Chirurgie 1907.
3) Verhdl. d. d. Ges. für Chir. 1911.
4) Dansk kir. Selskab 1909—10.
5) Annals of Surgery 1912.
6) Bibl. for Læger 1913.
7) Surgery, Gynecology and Obstetrics Febr. 1917.

She comes from the Medical Department at »Øresundshospitalet» where a treatment with pneumothorax has been tried, but in vain.

Status præsens: She is thin, not cyanotic or short-breathed. *The temperature* is now and then slightly raised, 37,8°—38° Cels., *pulse* slightly quickened, regular, strong. *The urine* contains albumen and a few red blood-corpuscles and cylinders.

She coughs a good deal, complains of feeling pricking pains in the right side of her chest. The *expectoration* — 50, 100 or 200 cubic cm. or more — is stratified, fœtid, contains no elastic fibres and no T. B.

The pulmonary stethoscopy: To the left, dilated borders of the lung, otherwise nothing noteworthy. The right side of the chest is somewhat shrunk and there is a dullness all over the lung, particularly downwards, more marked towards the back; the respiration is bronchial, a little weak, accompanied by a few rhonchi downwards; the vocal vibrations are also somewhat weakened here. *The heart* is displaced a little towards the right, and near the point is heard a systolic blowing sound. *The røntgenographic examination* shows a distinct darkening of the lower two thirds of the right pulmonary region. Upwards is seen a clearer part. The left pulmonary region is comparatively free.

She is quite unable to work.

First operation on June 11. 1912. Oxygen-chloroform-ether narcosis with the apparatus of Tiegel-Henle. Resection of 6.—11. costa, all in all 65 cm. are removed. The lung is adherent and retracted, diaphragma stands very high. Several small and one large cavity — all communicating with each other — are opened. Contents: fœtid pus. Only very little air comes out through the opened bronchus. The inside is cauterised by Paquelin's Cauterium. Septum is burned through and in the end all of it forms a cavity the size of a duck's egg. Immediately below the medial wall the heart is found throbbing. The anterior part of the wound is sutured, the remainder is tamponed. The operation lasted 1 hour. No material bleeding.

In the *pus* appeared *pneumococci.* An excided bit of the lung tissue showed by *microscopy:* Atelectasis with abundant development of connective tissue, and infiltration of leucocytes. No signs of tuberculosis.

Course: After the operation there was a slight rise in the temperature up to 38,5° Cels. and a somewhat quickened pulse, but quite temporary. During the first few days after the operation she suffered great pain. The wound healed slowly. Still some cough, which at times was very tiring and painful, and some sputum; when there is plenty of expectoration — 25, 200, 400 cubic cm., the secretion from the wound is only scanty and vice versa. Continually albuminuria. Two months after the operation she was allowed to get up. The wall of the chest sank deeply inwards.

Second operation November 7. 1912. Same narcosis, resection of 2, 3, 4, 5 costa in front as well as at the back, 3—4 cm. cut off from each rib in both places.

Course. Primary healing. Severe pain also after this operation, but she was not very exhausted after it. The effect of the operation was sufficiently striking in so far as the pieces of ribs made mobile sank deeply and the scapula shifted its position in conformity with this. Measurement at a level with papilla round the entire chest was 69 cm., out of which 30 cm. to the right side. Downwards the caving in is not quite so pronounced. Her state of health was about the same. The cough, the expectoration, and the pains remained, and the fistula from the first operation at times secreted strongly. Continually albuminuria; depressed mental condition.

Third operation December 6. 1912. Same narcosis which she seems to stand well. At present the fistula is closed. Some newly formed bridges of bone and a couple of costal extremities are resected in front. The lower lobe of the lung has shrunk very much; it is loosened inwards and downwards, which is easy enough, but outwards. towards the back, the adhesions are very firm and have to be cut through. Thereby the cavity becomes open; it is filled with thick, foetid pus. After having loosened the lobe, forceps are applied and the large irregular cavity with surrounding lung-tissue is exstirpated; some pieces of lung-tissue are removed separately. Everywhere soft tissue is now found, only upwards a bronchus is seen the size of a finger, with red swollen mucous membrane. The mucous membrane is cauterized by Paquelin's apparatus; ligatures en masse, the forceps are removed. Tamponade. The wound diminished by the use of some sutures. No particular bleeding during the operation. She was rather exhausted and coldish, but the pulse was good and she soon grew better and warm. The cavity was the size of a hen's egg, the walls were stiff, thick, unyielding, the surrounding lung-tissue was sclerotic and devoid of air.

Course: The temperature was slightly raised during the first 2 weeks, the pulse which was never beyond 112, soon became normal. Some pain, not very short-breathed. The cough decreased considerably, the expectoration became less abundant. A fistula still remained, from which some foetid pus was secreted. Continually albumen and cylinders in the urine. She now refused further treatment and was dismissed after a stay of not quite 12 months at the hospital.

Again admitted from March 17. to July 27. 1914.

The complaints are the same as before. Cough, expectoration, pain in the right side of the chest, purulent secretion from the fistula, quantity of secretion inversely proportional to quantity of expectoration. Still albuminuria (1 per mille), several cylinders in the urine. She is still quite unable to work. Temperature almost normal, pulse 76—90.

Fourth operation March 24. 1914. Same narcosis as formerly. Resection of the anterior part of the 1st costa. Then it was intended to remove what was still left of the right lung. No adhesions are found upwards, and when the operation had gone on for a little time the pulse and the respiration slackened. In getting downwards two cavities with abundant pus are opened. The walls are soft and yield-

ing, there is a partition between them. This is split up and on account of her condition I dared not go any further. Tamponade.

Course: Became quickly better after the operation. The temperature was only slightly raised. During the following period, as the wound grew smaller, she did not cough so much and the expectoration was less abundant. A small fistula remained when she was dismissed.

Third stay at the hospital from May 26. June 9. 1916.

Since she was last dismissed, the patient had been examined several times. Her condition has steadily improved. The fistula has been closed during the last 18 months. The cough has almost ceased. The pains have entirely disappeared. Also the albuminuria. She feels better and has tried her hand at some sewing and house-work. She soon becomes short-breathed when walking quickly, and when she has been sitting for some time, she grows tired and inclined to sink down on the right side.

The right side of the chest is greatly deformed. The difference between the circumference of the sides is 10 cm. Papilla mammæ is now found in the side-region, and above the papilla the heart may be seen and felt throbbing immediately under the skin. No scoliosis (see Figs. 1 and 2).

She is not short-breathed or cyanotic. Pulse 84, regular, strong. the nails no more cupolated. *To the left* the lung is emphysematous, here and there a rhonchus may be heard. *The right side* is moved by respiration. Dullness everywhere. In the side-regions no respiration can be heard, in front only just corresponding to apex, in the back just corresponding to apex and right downwards. The respiration is bronchial, now and then a rhonchus is heard. The left border of *the heart* is a littlo to the left of sternum. The tones are clear. Above the right mamma the tones are snapping, and a systolic blowing sound is heard.

Her appetite is good, her appearance natural. She is dismissed with a supporting bandage from Nyrop's establishment, and she tells us later on that she found it very useful.

Summary: A woman 37 years of age with bronchi-ectatic cavities in the right lower lobe. Ill from her very childhood. Nephritis. With some interruptions the treatment takes abt. 2 years. 1st operation: Extensive resection of ribs, pneumotomy, drainage. 2nd operation: Renewed mobilisation of the chest-wall. 3rd operation: Resection of the greater part of the lower lobe with the cavities. 4th operation: Resection of 1:st rib, opening of a small (interlobar?) empyema? (or abscess of the lung). Result: the pulmonary symptoms have disappeared. Nephritis cured. Time of observation: More than 3 years.

Comments: This report has formerly been published (l. c.); but the last part of the treatment had not yet been carried out, as she seemed to have given up in despair over the long and apparently useless stay at the hospital.

The pneumotomy and the plastic operation of thorax had no material effect on her disease, and in the beginning it looked as if the resection would not either lead to the desired object in view. Not till when, during the last operation, the small empyema or perhaps rather an abscess of the lung was opened, did recovery take place. I take it for granted that the total removal of the large cavity with the thick, stiff walls, must be considered as the most important link in the entire operation.

As may be seen from the røntgenograms the deformity of the chest is considerable; there is, however, no scoliosis. Only an inconsiderable remainder of lung-tissue seems to be left on the diseased side. That she is still delicate and unable to perform any *hard* work, cannot seem surprising. But it must surely be said that she has so far recovered from her severe diseases as might possibly be expected.

Case 2. Karen E. C. H. 19 years old, unmarried. Was at the hospital from December 27. 1912 to June 24. 1913 (Case-book No 1026/1913).

No tuberculosis in the family. When she was abt. 10 years old she had typhoid fever. Since then she has had a continual cough with ample expectoration, which during the last two years has been fœtid. Never hæmoptysis.

When about 17 years old she had a partus and suckled the child for 14 months.

In September 1912 she was operated here on account of an acute appendicitis. There were then signs of formation of a cavity downwards in the right lung, but she did not want to be operated for this disease. Since then she has been tired and unable to work; three days prior to her admission she had to go to bed because she got a stitch in the right side of the chest and high fever.

Present state: She is pale and exhausted. Slightly raised temperature, 37,7—38,4° Cels., respiration 24—32, pulse 92—104, regular, quite strong. Urine normal. She coughs a great deal and has plenty of expectoration, 3—400 cubic cm. in 24 hours, stratified, fœtid. It contains neither T. B. nor elastic fibres.

The stethoscopy of the lungs: Dullness in the right posterior part from the middle of the reg. infraspinata to the base, also towards the side-region; anteriorly from the 4th rib. The re-

spiration is here very weakened, some few rhonchi are heard. To the left nothing special is discovered.

On examination the *heart* appeared to be normal.

The rontgenographic examination showed a considerable darkening of the lower third of the pulmonary region to the right. Nowhere any free fluid-surface or signs of cavities.

1st operation on Jan. 6. 1913. Oxygen-chloroform-ether narcosis; 6 cm. (water) over-presssure. — Resection of large pieces of 8th, 9th, 10th ribs. No adhesions. When pleura is opened a great quantity of turbid, thin fluid appears. The lung contracts a little. Pulse and respiration unaltered. The lower lobe of the lung is now pulled out. Particularly downwards, backwards, and outwards, it contains numerous large and small, irregular firm parts. Some of these burst on manipulation and some thick, yellow, not particularly foetid pus appears. The central lobe of the lung appears to be almost natural, also the upper one.

The lower lobe is now pulled out well, and provisionally the lower part of pleura is tamponed. Outside the diseased region the lobe is fixed to the chest-wall by deep catgut sutures. Forceps are applied as centrally as possible; the diseased part is removed. Hæmostasis by ligatures.

There is now pneumothorax upwards, the lung is fixed to the chest-wall, below the lung there is a large, deep space leading to mediastinum, above the diaphragma, which moves quickly up and down.

Tamponade with sterile gauze.

Iodoform-gauze on the surface of the wound in the lung.

Partly suture of the skin-wound (fishgut).

The operation lasted for 50 minutes; hardly any bleeding. The quantity of narcotics used was very small.

In the lung tissue removed — i. e. half of the lower lobe — several cavities containing pus were found. Hardly any air was found in the lung tissue. By microscopy and cultivation pneumococci were found in the pus.

Microscopy of the lung-tissue: Bronchi-ectases filled with pus: purulent infiltration in the walls of the bronchus. Interstitial pneumonia. Atelectasis of most of the alveoles (SCHEEL).

Course: After the operation she was cyanotic and rather exhausted; oxygen-inhalations. For two to three weeks the temperature was rather high, rising and falling irregularly; the pulse which at first was very quick — about 140 — soon slowed down to 100. The progress of the wound was favourable, the cavity decreased, the sutured part healed per primam. Her state of health improved, also her appetite. But she continued to cough and still produced 2—300 cubic cm. stratified expectoration. Her appearance was anæmic.

2nd operation. March 12. 1913. Narcosis. Resection of 4th, 5th, 6th, 7th costa, abt. 4—6 cm. of each. Puncture of the lung, no cavity could be found. Outwards there is a space between the lung and the chest-wall, so the latter is mobilised here, in order that it may again be laid against the lung. Tamponade.

Course: Only a small quantity of narcotic had been used, and there was no particular bleeding. Yet she felt bad after the operation, was short-winded, and vomited. But then she quickly grew better, temperature and pulse became normal. Her appetite improved greatly, so that her weight increased very much. Cough and expectoration disappeared almost entirely, there were days when she neither coughed nor expectorated. On June 24. 1913 she was dismissed and sent to a convalescent home in the country. The wound is healed, and her appearance is fresh and healthy.

On October 16. 1916, 3 years 4 months later she was seen again. She now feels quite well, looks fresh and healthy. »Coughs when she has a cold, like other people», otherwise not. No short-windedness and no palpitation. The cicatrix is deeply drawn in below the shoulderblade, and the entire side has shrunk very much. *No scoliosis.*

The anterior border of the lung is at the 4th costa. In the posterior region a somewhat short tone is heard by percussion round the cicatrix, otherwise not. On the right lung the respiration is vesicular; only at the lower posterior border, towards columna, the respiration is bronchial. No rhonchus. The left lung appears to be almost normal, yet now and then a rhonchus is heard downwards in the posterior region. *The heart* has been displaced a little to the right, the tones are clear.

The røntgenographic examination shows: Diaphragma stands up very high to the right. The lower part of the lung-region is strongly darkened, the remaining part somewhat stained and striped, a little more than on the left side.

She is now married and has a little boy of 6 months, whom she suckled for 4 months. She looks after her house and her children and is well and happy.

Summary: A young woman of 19 years with several bronchiectases and abscesses in the lower right lobe. The disease developed when she was abt. 10 years old, in connection with a typhoid fever. 1st operation: Resection of large pieces of 8th, 9th, 10th ribs, simultaneously resection of abt. one half of the lower lobe. 2nd operation, 2 months later: Resection of 4th, 5th, 6th and 7th ribs. Result: Complete recovery. Time of observation: 4 years.

Comments: This report has formerly been published (l. c.): at that time she had not quite recovered, but, later on, her state of health improved, and we have not lost sight of her during 4 years.

She was on admission very suffering; her life was evidently in great danger; an empyema was on the point of being formed. On opening up pleura the lower posterior part of the lower

pulmonary lobe was found to be full of numerous large and small abscesses and bronchi-ectases filled with pus. Considering these circumstances it seemed to me that the only rational treatment would be resection of the diseased tissue. When operating I did not find it possible to exstirpate the entire diseased lobe, and I might then fear that some diseased tissue could be left; to judge from the result I must have succeeded in removing all the diseased parts. A further mobilisation of the chest-wall undertaken later on seems to have contributed to making the final result so successful as it turned out to be.

Case 3. Jensine R. married. 35 years old. Was at the hospital from February 11. to May 12. 1915 and from September 2. to November 11. 1916. (Case-book No 617/15 and 1594/16.)

Had been well until 1913 when — in connection with an extraction of 22 teeth under narcosis — she began to cough a good deal. During the first 3 weeks there was no expectoration; then came plenty of expectoration of bad smell and taste. About a year ago she had a severe hæmoptysis, later on several large and small expectorations of blood.

She had been in the Medical Wards several times; at the 2nd department of »Kommunehospitalet» from Dec. 31. 1913 to April 7. 1914; during her stay there she coughed very much; the expectoration was slightly foetid. She was treated with »thirsting-cure» without result. At the beginning of her stay her finger nails were not cupolated.

Status præsens: She looks well and healthy. Her appetite is good. She has a bad cough and cannot rest on her sides. Expectoration abt. 400 cubic cm. during the 24 hours, stratified, with no particular smell; it comes chiefly in the morning. Once it contained elastic fibres but never T. B. The temperature is slightly raised. The urine normal. She is not short-winded or cyanotic.

Pulmonary stethoscopy: There is a dullness in the right reg. infrascapularis with slightly weakened bronchial respiration and sonorous rhonchi. The dullness extends to the side-region. The posterior but not the anterior borders of the lung are mobile. Otherwise nothing noteworthy is found with regard to the lungs, or the heart, through the stethoscope.

The røntgenographic examination: The lower part of the right pulmonary region is considerably darkened; in this part several brighter spots were found. No large cavity is discovered, nor any corpus alienum.

1st operation on February 16. 1914. Under local anæsthesia resection is made of large pieces of 8th, 9th, 10th, 11th costa. There are no adhesions. Pulse and respiration not good. Tamponade. After the operation she suffers great pain, the temperature was slightly

raised, the pulse very quick, but fairly strong. No cyanosis, ample expectoration.

March 6. 1914. Puncture into the lung in various directions; no cavity to be found.

March 18. 1914. Under chloroform-oxygen narcosis the wound was revised. Another puncture with no result. Then a deep incision is made in the lung by Paquelin's thermocauter; the pneumotomy is deepened with the finger. No cavities are found. Some bleeding but not very much. Tamponade.

She was a little exhausted after the operation. The reaction on the pulse and the temperature was as after the first operation. She expectorated some blood.

Shortly after the operation there was a nearly complete amaurosis; she could just discern the movements of the hand. The amaurosis was — according to the oculist's opinion — due to anæmia. It, however, quickly disappeared.

She soon got better. But the symptoms remained. She continued to come to the policlinic for some time for ambulant treatment. *During this treatment she once produced a bit of a tooth by coughing.*

She was again admitted from September 2. to November 11. 1916.

Was removed from department III (medical), where she had been admitted on July 1. 1916 after a severe hæmoptysis. Her cough is violent and persistent. More expectoration than ever, 600 cubic cm. or more during the 24 hours.

Examination of the chest gave about the same result as during her first stay. The other parts of the examination were also similar.

The røntgenographic examination: Lower third of the right pulmonary region is darkened. In the dark region are found several clear spots, — cavities, which seem to contain a fluid. None of the said spots are any larger than a nut.

2nd operation on September 12. 1916 under regionary anæsthesia, then slight chloroform-ether narcosis. The operating surgeon cut through the former cicatrix and tried bluntly to loosen the lower lobe from its adhesions, which were partly very firm. There seemed to be no division between the lower and the central lobe. Upwards, towards the back, pleura was opened; 4 cm. (water) overpressure was used. Then as much of the lung as could be pulled out of the wound was cut away, which was less than had been hoped. The rest of the lobe was fixed upwards to the chest-wall. There ensued some bleeding which was stopped by means of deep ligatures en masse.

When the bleeding had ceased, *the pericardium was seen to have been opened*, and it was not possible to close the rupture. *Tamponade* of the large cavity under the lung, and *drain-tubes* in pleura upwards to the back.

Almost the entire lower posterior half of the lower lobe has been removed. The tissue contains very little air, it is strongly pigmented, traversed by dilated bronchi, which communicate with small cavities; the mucous membrane of these and of the bronchi is exceedingly swollen.

The *microscopy* of the tissue: The mucous membrane of the large as well as of the small bronchial tubes is well preserved, but very swollen, with small polypous projections and a very strong inflammatory infiltration with several polynucleous cells and a great number of vessels. In the surrounding lung-tissue there is a considerable development of connective tissue with shrinkage of the alveoli; a considerable infiltration of leucocytes is also found in the connective tissue, particularly through the parts lying nearest to the bronchi. Ample anthracotic pigment (MELCHIOR).

Course: The patient was rather weak after the operation, pale and short-winded, the temperature was abt. 38,5 to 39° Cels., the pulse quickened, up to 148—164. Some pains and cough. She was given morphia and digalen, etc.

In the course of a couple of weeks her condition improved, she felt much better, got an appetite and her temperature and pulse became normal. E. l. 5 weeks after the operation.

When she was dismissed there was hardly any cough and no expectoration. For the first time for years the patient was able to sleep all through the night without being disturbed by coughing. The nails less cupolated. No cyanosis or short-windedness. The side sank deeply. Only downwards in the posterior parts a dullness is found. The respiration is here tubular, particularly towards columna; no rhonchi. Same weight as before the operation.

Summary: On having her teeth extracted under narcosis, a woman of 35 years happens to aspirate a bit of a tooth. In connection with this, very severe pulmonary symptoms appear. 1st operation: extensive costal resection. 2nd operation: Pneumotomy whereby no cavities are discovered. 3rd operation: Resection of a large part of the lower right lobe.

Result: Complete recovery. Time of observation: 1 year.

Comments: The patient described here is the same person as described in Report 7 in Prof. ISRAEL-ROSENTHAL's essay on: »Septic pulmonary diseases in connection with »clearing» of the cavity of the mouth for teeth», in this number.

This patient's pulmonary symptoms were also very severe and persistent. To cite her own words: »For 3 years she did nothing but cough incessantly night and day». The repeated, very severe hæmoptyses formed a distinctive feature of the disease. These are now explained in the clearest way possible by the anatomic alterations, which, on microscopic examination, were proved to exist in the excised piece of lung-tissue; the mucous membrane in the dilated bronchi was very swollen, with polypous projections full of vessels.

The cause of the disease is very obvious: viz. the aspirated,

infected corpus alienum, but to prove and follow, in detail, how the tooth caused the said alterations, is unfortunately, for obvious reasons, quite impossible.

The numerous small cavities as well as the other changes. were practically found in the most peripheric parts of the lower lobe of the lung. Neither the thorax-resection nor the pneumotomy had any material effect on the course of the disease. This is but natural. According to my opinion, there was no other road to recovery but the removal of the diseased tissue. This ought, perhaps, to have been clear to me immediately after the røntgenographic examination, the result of which indicated the existence of numerous small cavities.

Case 4. Nicoline E., 50 years old, unmarried. Shop-assistant. Was in hospital from February 20. to March 3. 1917. Died. (Case-book 293/17.

No tuberculosis in the family. She herself had been well until 10 years ago, when she got »an ordinary cold», and had to go to bed with fever, a stitch below the right shoulder-blade, and severe dyspnæa. The expectoration was not rubiginous; no crisis. Since then she had been suffering from a severe cough, which was particularly persistent in the morning and during the night. The expectoration is very abundant and comes often in great quantities, whole mouthfuls at a time. She has suffered from some large and small hæmoptyses. About 2 months ago she had pneumonia in the right side and was in bed for a month. She is otherwise well. All functions in order.

Status præsens: She is somewhat pale, becomes easily short-winded. Her appearance is otherwise natural. A slight rise in the temperature in the evening: 37,6–7° Cels. Pulse 84—92 regular. The nails slightly cupolated.

Stethoscopy: Nothing irregular with regard to the heart (only it is covered by the lung).

Left lung: Signs of emphysema, otherwise nothing special. *Right lung:* Dullness in the posterior parts from the middle of reg. infraspinata; very strong downwards. The dullness extends to the side-regions. The respiration weakened, a little distant, bronchial with numerous coarse creaking sounds and, particularly in the centre of reg. infrascapularis, some bubbling rhonchi. In all the rest of the lung no rhonchus or friction can be discovered. The place corresponding to the 2nd and 3rd costal cartilage on both sides and the adjoining part of sternum projects very much, and there is a long-arched, slightly marked, dextro-convex cyphoscoliosis.

During the 24 hours she produces abt. 200 cubic cm. of *expectoration*, which is stratified and very fœtid. No T. B. and no elastic fibres.

The røntgenographic examination: In the lower third of the right lung-region is seen a reticular design and small circular openings which might be taken to be bronchial lumina; and from the shadow of hilus more axially cut bronchi are found than usual. The shadow of the heart is displaced a little to the right. The left pulmonary region is free, but the left lung seems to be emphysematous.

After what has been thus ascertained, it is supposed that there are only alterations in the lower lobe. The patient herself stated that »she felt something» at a place corresponding to the central lobe near the right sternal border; in spite of repeated examinations nothing could, however, be found here.

Operation on February 26. 1917.

Regionary Novocaïn-adrenalin anæsthesia, later on slight chloroform-ether-oxygen narcosis with the apparatus of Tiegel-Henle, which is kept ready for overpressure.

Resection of considerable pieces of 7th, 8th, 9th and 10th costa. There are adhesions everywhere, so the overpressure is not wanted. The adhesions are partly very firm and have to be cut through.

When the lung is reached, the respiration becomes difficult and pressing. The lower lobe is fairly well pulled out and forceps can now be applied, so that the diseased tissue can be cut away. But as it is necessary to get very near to hilus and one of the forceps slips, a very severe bleeding begins. It is impossible to carry through a ligature of the vessels, so it becomes necessary at last to pack the large cavity of the wound with sterile gauze. The skin is pulled over the tamponade by means of some fishgut sutures.

Course: She was somewhat exhausted at the end of the operation, a good deal anæmic. She soon got better, however, and during the first 2 days, particularly the second day, her condition was most satisfactory. Temperature 38,4—39,8° Cels.; 38,4—38,2° Cels.; pulse 104—108. She was a little short-winded and felt some pain in her chest. No cough. The bleeding had been entirely stopped by the tamponade. By the third day her condition suddenly exacerbated seriously. She began to cough and produced some foetid, purulent expectoration. She looked ill, the pulse slackened, the respiration became difficult. She grew better again, but another exacerbation set in, and 5 days after the operation she died.

The part of the lung removed consisted of almost the entire lower right lobe. The tissue was mostly atelectatic, greyish, transversed by dilated bronchi; here and there was found a small cavity with a smooth wall and red mucous membrane, which was swollen. No large cavities containing pus were found anywhere.

Microscopic examination of the lung-tissue removed: Near to the incision some lung-tissue filled with air is found, which is the seat of some interstitial infiltration, but otherwise it shows no lung-structure. The remainder of the preparation (about two-thirds) shows nowhere this structure, but everywhere some cellular tissue is found, in some places strongly infiltrated with leucocytes, a tissue which entirely replaces the alveolar pulmonary parenchyma, of which there is not the

slightest indication. In some places this tissue looks like a sieve, on account of the existence of some small bronchi lying close together with wide lumina and regular, high epithelial cells. No tubercles or necroses in the tissue. Some bleedings.

Histological diagnosis: pneumonia chronica interstitialis (carnificatio). MELCHIOR.

Out of *the report of the autopsy* must be quoted: The upper lobe of the right lung is sound. Downwards it is adherent and thus limits the large tamponed cavity. No blood is found under the tamponade. The central lobe is small and shrunk and is the seat of bronchi-ectases filled with pus. In the left pleura there is a small fibrino-purulent exsudate and fibrinous coatings on pleura. Downwards hardly any air is found in the lung and the bronchi are filled with pus, here and there small broncho-pneumoniæ. The heart is flaccid, but otherwise natural. The bronchial glands are somewhat swollen with a calcareous part.

Summary: A woman of 50 years with shrinkage and bronchi-ectatic cavities in the central lobe, of the right lung; these were neither discovered before nor during the operation. In the lower lobe was found interstitial pneumonia and groups of small bronchi-ectases. Operation: Resection of the lower lobe; thereby heavy bleeding which was stopped by tamponade. Died some days later from pleura-pneumonia in the other lung.

Comments: This report seems, in a way, quite typical as regards the origin and development of the disease. But the seat and nature of the anatomical changes were to a certain extent misconceived. She stated herself that, according to her opinion, the disease should be found behind the 4th, 5th and 6th costal cartilages to the right i. e. in the central lobe, where she had continually »felt something». The røntgenographic examination as well as stethoscopy, however, seemed to indicate as certain that the lower lobe was the seat of the disease, while no objective signs pointed towards the central lobe, and at the operation only the lower lobe was removed. Considerable changes were found in this lobe, but as shown by the autopsy, the most considerable changes were found in the central lobe — a group of bronchi-ectatic cavities with thick, stiff walls.

In the course of the operation it was deemed necessary to remove the entire lower lobe. Towards the end a forceps slid off, and a violent arterial bleeding commenced, so it became necessary to resort to a large and firm tamponade. Thanks

to the slight blood-pressure in the arteries of the lung, the bleeding was thereby easily stopped. The large, firm tampo-nade prevented neither the respiration nor the function of the heart. During the first days after the operation the respiration was as before it had been undertaken, and the pulse was good.

Death was due to an acute disease in the other lung (and pleura). As the patient, a couple of months ago, had had pneu-monia, the operation should perhaps have been put off for some time. But the fact of the bronchi-ectases in the central lobe not being removed, when the operation was undertaken, has probably more than anything else contributed to the sad result. —

In all the cases mentioned here, other operations besides re-section of the diseased tissue have been resorted to, such as pneumotomy and plastic operations. In order to understand the value of the individual surgical operations in a case of bronchi-ectases it might be right to remind the reader of the most important points in the pathological anatomy and the pa-thogeny of this disease.

HOFFMANN [1]) distinguishes between the *congenital*, the *ate-lectatic*, the *vicarious* and the *inflammatory* bronchi-ectasis. The three forms first-mentioned are of no clinical importance, at any rate of no importance to us here, where only the last will be discussed. The inflammatory bronchi-ectasis comprises according to v. CRIEGERN [2]) an *acute* and a *chronic* form. Its anatomic base is generally formed by an ectasis in the shape of a bag, less frequently in the shape of a cylinder, or a spool, or something like a rosary. A more *circumscript* form only attacks one single lobe of the lung, or the extent of one parti-cular branch of a bronchus in contradistinction to the *diffuse* bronchi-ectasis spread over both lungs. These bronchi-ectases may principally be found in the lower lobes, far less frequently in the bronchi of the central or upper lobes; according to v. CRIEGERN they will most frequently be found in the *left* lower lobe. In my 10 cases, however, the disease was no less than 8 times found in the right lower lobe, once in the central lobe and at the same time there were small bronchi-ectases in the lower lobe (cfr. Case 4); once (at the autopsy) bronchi-ectases

[1]) Die Krankheiten der Bronchien, XIII Bd. of NOTHNAGELS Handb. d. spec. Pathologie und Therapie. Wien 1896.

[2]) Ueber akute Bronchiektasie. Leipzig 1903 (Monograph).

were also found in the left upper lobe. Only twice were the bronchi-ectatic cavities found in the *left* lower lobe.

One or more bronchi-ectatic cavities may be found; their size varies; according to my experience they are generally smaller than one might be inclined to believe from the clinical observation of the patient (the amount of expectoration). They are the size of peas or cherries, seldom of walnuts. A merely bronchi-ectatic cavity larger than a hen's egg is very rare; the smaller ones are often numerous and are found in the periphery and on the surface of the lung-tissue (cfr. 2 and 3), the larger ones generally appear separately and are found at a greater depth. The contents: Pus, detritus, bacteria need not be further described. The wall of the diseased bronchus is the seat of very varied alterations. The wall of the large cavities (1, 4) forms a bag of connective tissue, several mm. thick, firm and tough, so stiff and unyielding that lumen, even if the bag is opened or the lung taken out, stands wide open. The epithelium is knocked off or has altered its form and has become either flat or cubic. The muscular cells, the elastic tissue and the cartilage are the seat of severe alterations, which naturally consist in some forms of deterioration until complete destruction or atrophy. The peripheric parts of the bronchi are generally obliterated; towards the centre the transition is strangely distinct, and here there may often be pointed out a *stricture like a cicatrix.*

The alterations in the small bronchi-ectases are less advanced (Cases 2, 3). But common to all cases are the inflammatory alterations in all the strata of the wall, a chronic inflammation forming connective tissue, or a violent, acute bronchitis and peribronchitis or a transitory form between these two extremes. The size and number of the vessels are often diminished; but sometimes the opposite may be found to be the case. Then the vessels have often very thin walls with small aneurismal dilations, which forms a good explanation of the hæmoptyses, which are so frequent in the course of the disease — cfr. our Case 3 —. The inflammation extends to the surrounding lung-tissue, as a rule as a more chronic infiltration forming connective tissue; the newly-formed connective tissue shrinks and pulls in various directions. Atelectasis and carnifications are more or less frequently met with. But more acute processes, lobular pneumonia, formation of abscesses and gangrene are also com-

plications frequently occurring, and it can never be emphasized too strongly *that very often no definite limit can be drawn between bronchi-ectasis, abscess and gangrene.*

Pleura-concretions of very unequal thickness and firmness frequently occur, but by no means constantly. In 3 out of my 10 cases there were no adhesions. From thickenings of pleura often firm stretches of connective tissue lead through the shrunk lobe of the lung. It is only natural that empyema is no rare complication.

The alterations in the rest of the lungs — a more or less extensive and severe bronchitis and peribronchitis — will be only just mentioned here. Nor will the morbid alterations of the other organs be further touched on, though it is true that they are of the greatest interest and importance — thus the alterations in the shape of thorax as the result of shrinkage of the lungs, in the right heart, in the kidneys, liver, spleen, etc.

The *pathogenesis* of the bronchi-ectasis is in many cases very little clear, hardly ever quite penetrable. As far as regards the bronchi-ectasis the shape of a bag, LAËNNEC expressed his opinion that the primary process is an adhesive pleuritis: from this an interstitial inflammation attacks the lung, whereby it leads to shrinkage and through this to the pulling in of the bronchi and dilation of these organs. CORRIGAN considered a chronic interstitial pneumonia with shrinkage of lungs and pleura the most important cause of these bronchi-ectases. These theories are, however, long ago exploded.

The bronchi-ectases mentioned here almost always appear during the patient's *youth*. They may often be traced back to his childhood, and when the disease has reached its typical development, the patient is between 20—40 years old (in 8 out of my 10 cases). Most authors emphasize the fact, that the patients are most frequently men; v. CRIEGERN has for instance 54 men against 14 women; out of my 10 cases, however, 6 have been females and only 4 were males. HOFFMANN asserts that the base of *all* »inflammatory bronchi-ectases» is formed by an inflammation arising in *the wall of the bronchial tube itself* by acute or chronic, perhaps particularly malignant, infectious diseases in the bronchi or the lungs. In many, perhaps in most cases, he looked upon the already mentioned *broncho-strictures* above the dilation or a *stenosis* of a functionary na-

ture, or caused by bends, corpora aliena, tumours, enlarged glands, aneurisms, etc., as being the determining cause.

In so far as I can see, HOFFMANN has here pointed out a very important circumstance, a pathogenesis which may be valid in many, perhaps in almost all cases, and which it will be well to bear in mind on future examinations. As a frequent and important cause may be mentioned corpora aliena and, there is every reason to point out teeth or bits of teeth from extraction of teeth under narcosis (cfr. Case 3). One patient whom I treated in 1912 (l. c.), had a large unlimited tumour downwards in the right lung (sarcoma) near hilus; it had grown into the bronchus of the lower lobe. Peripherically to this the bronchi were dilated and filled with pus, and one of them was connected with an empyema. Such a case is one of the easiest to understand in a pathogenetic sense. And in such a case the surgeon asks himself whether the group of bronchi-ectases which for instance v. CRIEGERN calls: »Dilations after perforation of an empyema» exists at all; at any rate it is beyond all doubt and most natural for the understanding of the case, that the empyema in the great majority of instances coming under this heading is a secondary one.

If there is a stenosis, which to begin with may be small, and an infection in the bronchial tubes peripherically to this, we find ourselves confronted with a case which may, to a certain extent, be paralleled with diseases in other places, as, for instance, in the urinary organs. The organism cannot as usual rid itself of the infection. Stagnation of the inflammatory secretion exacerbates the inflammation. To this is added slightly increasing inspiratory dilations of the diseased wall. As in other organs, there will be at last an unavoidable and constant dilation of the canals behind the stenosis. Thus HOFFMANN attaches great — perhaps a little too great — importance (as to this point I dare not express any quite definite opinion) to the stenosis as regards the origin of the bronchiectasis. It is beyond all doubt that the theory holds good in many cases; it seems to me quite probable that it can be brought to bear on many other cases, even if the circumstances are not quite so clear and perspicuous as in a case of corpus alienum, tumour, etc. It is not yet possible with certainty to include *all* bronchi-ectases under this theory. The circumstances

are often so little clear, so intricate and numerous that ample space is left for other possibilities.

But however that may be: Only in a few cases (corpora aliena, etc.) can there arise the question of *causal therapy*. and if such a one can be applied, it will often be too late, as the morbid process, the results of the stenosis and the inflammation, will go on, even if the first, original cause be removed.

It must be supposed that a single small bronchi-ectasis may exist, at any rate for some time, without troubling the patient very much or his feeling ill. But generally speaking this fact applies to the bronchi-ectases mentioned here, that if the patient is to be cured, the cavities must be forced to obliteration, or they must be removed. As long as the cavity exists, its wall will secrete, the cough and the expectoration will continue, and there will always be a possibility, that the infection may spread to the surroundings and to other parts of the lung. In the main the conditions for curing an *abscess in the lung* or *a pulmonary gangrene*, whether it be a question of spontaneous recovery or recovery by an operation, are as follows: The drainage — outwardly or through the bronchi — must be so complete, that the walls of the abscess can be cleaned and the cavity emptied; the surrounding lung-tissue must be somewhat yielding, so that it can follow the traction caused by the granulations in the wall of the abscess, when they lay themselves against each other and are converted into shrinking connective tissue. *No cavity should be allowed to exist.*

The anatomy of bronchi-ectases differs *materially* from that which exists in cases of pulmonary abscesses (gangrene, also tuberculous cavities), a fact which one is evidently rather apt to forget. If the cavities are small, the epithelium will be preserved and even if the cavity is emptied in some way or other and even if the walls are pressed against each other, they will not coalesce, just because the epithelium still exists. In a case of large bronchi-ectases with thick, stiff walls, the epithelium is also often more or less preserved, though perhaps in an altered shape; but even if it be destroyed (as for instance by Paquelin's cautery) with all possible energy, the walls will not collapse, and they will not be able to form such strong granulations as to do away with the cavities. (Case I; I have had the same experience in other cases).

So when the anatomic alteratious have reached a certain. rather considerable development, it may almost be taken for granted that the *collapse therapy* — whether used as arteficial pneumothorax or as extrapleural thoracoplastic or as extrapleural (TUFFIER) or intrapleural compression of the diseased part of the lung —, is not able to cause the cure of the bronchi-ectasis, or anything more than just a *temporary* recovery.

Nor can that danger be disregarded in the collapse therapy that it might happen, we enclose the secretion, thereby causing an increased tension, and the inflammation is then forced to attack other parts of the lung.

The thought expressed by some surgeons that the bronchiectasis cannot collapse closely because the lung by adhesion to the chest-wall is kept stretched out in the thoracic cavity does not, at any rate, apply when there are no adhesions — and that means probably in 25—33 per cent of the cases.

SAUERBRUCH and BRUNS [1]) have shown by experiments, that when a branch of a lung artery to a lobe is ligated then that will cause an ample interstitial development of connective tissue. »At last the entire pulmonary lobe will be traversed by connective tissue. Thereby each separate alveole is surrounded and compressed. Secondarily this connective tissue will shrink. Between the pleura parietalis and the pleura visceralis will at the same time be formed large fibrous concretions which will never exceed the extent of the ligated artery. Also these adhesions will shrink after the lapse of a certain time.

In very young animals with a yielding chest-wall this will be strongly drawn in. Thus the object of the collapse-therapy, viz: connective-tissue-shrinkage of the lung, is fully obtained.» [2])

SAUERBRUCH [3]) and DE QUERVAIN [4]) have used this operation: Ligature of the branches of the pulmonary artery to the diseased part of the lung in cases of bronchi-ectasis, and in so far as the aim of the treatment should always be to attain the curing of the disease, this object has never yet been at-

[1]) Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 23. 1911.
[2]) SAUERBRUCH u. SCHUMACHER: Technik der Thoraxchirurgie. Berlin 1911.
[3]) Verhdl. d. deutschen Ges. für Chir. 1912.
[4]) ibid.

tained by this means. Later on DE QUERVAIN had to resect the said lobe of the lung.

The alterations which take place in the pulmonary tissue by ligature of the branches of the pulmonary artery resemble to a great extent the conditions described by LAËNNEC and CORRIGAN. It is now of interest to notice that the ancient authors consider the pulmonary and pleural shrinkage as the cause of the bronchi-ectasis, while, in our day, a curing of this is attempted to be brought about by causing such a shrinkage.

Whether this operation might lead to recovery during the very earliest stages of the dilations of the bronchi — when it would surely only rarely be resorted to — must remain an unsolved problem; but that it could bring about a recovery, an obliteration of the bronchi-ectatic cavities — this I consider almost impossible.

Serious objections may be raised against *pneumotomy* as a mode of operation in a case of bronchi-ectasis. It only opens one or a few of several cavities, it does not make them close, often a pulmonary fistula remains, etc. etc.

Having thus attempted from the most prominent features of the pathologic anatomy and pathogenesis of the bronchi-ectases to estimate the value of the collapse-therapy, pneumotomy and the ligature of the branches of the pulmonary artery, I shall in conclusion give a short summary of my own experience regarding the surgical treatment of bronchi-ectasis. All in all I have operated 10 patients with bronchi-ectatic cavities. Seven times I have employed *pneumotomy* (including a more or less extensive resection of ribs and followed by long drainage). Two patients died after the operation, but not as a result of it. One patient, with a small surfacial bronchi-ectasis and gangrene in the lung-tissue surrounding the former, recovered completely. The bronchi-ectasis had never shown any symptoms before — this he strongly maintained. As regards 2 of the patients — two young women — the result was a marked improvement; one of them was fairly well and able to work for more than 4 years; she died 5 years later from her lung disease; as regards the other, the improvement only lasted till the wound had healed; then all the pulmonary symptoms returned as severely as ever, and she died a couple of years later. Two patients on whom I undertook

pneumotomy, have been described in the reports 1 and 3. I believe that my experience on the whole corresponds to that of other surgeons. GRASER[1]) for instance considers incision alone as rather useless and advises its use only in cases where one large cavity is found.

I have only resorted twice to extensive mobilisation of the chest-wall over the diseased lung, *extrapleural thoracoplastic*. The operation had no effect whatever on the disease and the symptoms of the disease. Other authors, however, regard this method differently and maintain that they have experienced good results (QUINCKE, LENHARTZ, BRAUER, KÜTTNER, KRAFT a. o.). SCHWARTZ[2]) is of opinion that it ought to be the standard method, and GRASER (l. c.) recommends it in case of small multiple dilations. But the literature can scarcely show one properly proved case of real recovery after this operation.

One of the four patients on whom I have — as far as possible — undertaken *resection* of the diseased part of the lung and whose case has been fully reported above, has died in connection with and as a result of the operation (Case 4); I beg to refer to the report and the epicritical remarks upon it. And as far as the remaining three patients are concerned, I believe that it must be admitted that the operation has caused as complete a recovery as can be expected in a case of bronchi-ectasis.

When considering the anatomic changes which had taken place with regard to these 3 patients it may safely be asserted that only excision of the diseased tissue would be able to bring about this result. At first pneumotomy and mobilisation of the chest-wall was tried in patient 1, but with no effect; as regards the patient mentioned in report No. 3 the same operations, but in inverse order, were tried, also without result; it was not possible to find any cavity — it also appeared afterwards that there was no large cavity. Finally, pulmonary resection was undertaken at once as regards patient 2; later on the chest-wall was mobilised a little more than it had been at the first operation.

While thoracoplastic alone, according to my experience, is of no effect on the course of the bronchi-ectasis, it is quite probable that it may prove rational to add a more or less extensive mobilisation of the chest-wall to an excision of the

[1]) Beitrage z. klin. Chir. Bd. 88. 1914.
[2]) Chirurgie du Thorax. Paris 1912.

diseased lung-tissue. The lung-resection almost always leaves a very large cavity which has to be filled. This cavity is diminished by the diaphragm being pushed upwards, which will hardly cause any trouble; mediastinum is removed towards the diseased side; but in these cases the mediastinum is partly very stiff and immovable, and for reasons easily understood it is in particular not very desirable that this displacement of the mediastinum with the heart and the large vessels becomes too marked. That the chest-wall is made mobile and sinks inwards is only good and desirable.

As has been previously mentioned, ROBINSON is the first surgeon who maintains without restrictions that the excision of the diseased lung-tissue is the only mode of proceeding which may bring about a recovery in case of real bronchi-ectases. The cases, when this treatment can be used, at present form only a small group, which, in the course of time, with increasing experience will grow more extensive. ROBINSON recommends dividing the operation into 2—3 stages; the first operation should consist in an extensive resection of 3 or more ribs; some time later — a week or more — he would loosen the diseased lobe of the lung from its adhesions and remove it, but this part of the operation is often divided into 2. The first patient mentioned by ROBINSON was operated at least 5 times. Out of 5 patients 1 has died from the operation. The remaining 4 patients almost entirely got rid of their symptoms. They have, however, all of them a small fistula. One has died later on.

So taken as a whole, I have as ROBINSON, attained the best results of treatment of bronchi-ectasis by excision of the diseased lung-tissue in connection with a more or less extensive mobilisation of the chest-wall. The operation has been divided into two or more stages. It cannot be denied, that this mode of proceeding is very long, and it may even be hard for the patient's to get through. During the first days after the operation they will often suffer a great deal, pulse and respiration are affected, and they are in great pain. But the disease itself is, however, so painful and so serious, that the prospect of recovery is well worth a considerable stake.

Stockholm 1917. P. A. Norstedt & Söner. 171560



Fig. 1.

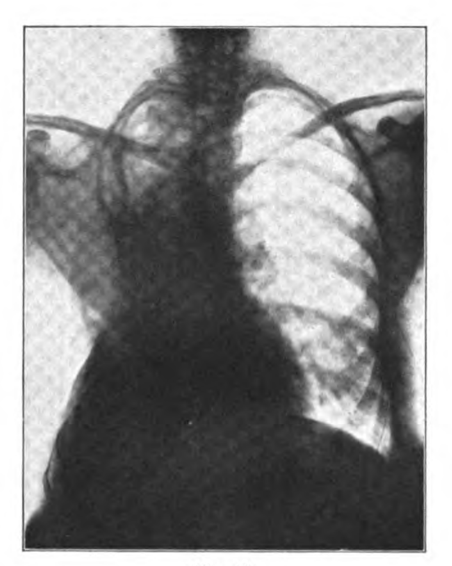


Fig. 2.

NORD. MED. ARKIV, Afd. I. (Kirurgi.) Bd 50. Häft. 4. N:r 14.

A Case of »Pseudo»-chylous Ascites treated by Drainage-operation.

By

A. HELSTED.

(Chief-surgeon at »Københavns Amts Sygehus F»).

According to the nomenclature, commonly used the contents of an ascites is often described as pseudo-chylous when the fluid microscopically resembles the chyle (milky, opalising), but on chemical examination proves to contain no fat.

The point of departure for the following remarks is formed by a case of this rather rare disease, which has been observed at Københavns Amts Sygehus F.

For the orientation of the question I beg to state what follows: Since the classical work by QUINCKE in 1875 on transudations containing fat, attempts have been made to divide these fluids, which more than anything else resemble diluted milk, according to the probable origin of the fat contained therein, we distinguish between: *Ascites chylosus* (in cases when the contents of fat are due to the existence of chyle), *ascites adiposus* (where the fat originates from fat-degenerated cells as, for instance, in a case of malignant growths); as a third form was set up: *ascites pseudo-chylosus;* defined as above, the fluid here resembled closely the two other forms, but the usual fat-reactions either did not appear, or contained such minimal quantities, that it was not sufficient to explain the appearance of the fluid. Some vagueness in the nomenclature has furthermore been caused by the term: *chylific ascites:* by some people it is used as synonymous with the adipose form, while others do not maintain this definition; mixed forms have also been described.

The pseudo-chylous form has given rise to several investigations concerning the cause of the fluid's having the nature of an emulsion. This fact has been said to be due to the existence of particular proteines (globulines or mucoids) or lecithine or compounds of globuline-lecithines. In 1913 a very large Russian work by GANDIN appeared, in which basing his statements on a very careful study of literature (281 works) and on his own investigations he arrives, among other things, at the rather surprising result: »that no case hitherto published has contained evidence of the pseudo-chylous fluid *not* containing any fat». The cause why the existence of fat in such fluids containing proteines and lecithines is so difficult to demonstrate and has been so generally doubted, will, later on, be touched on when mentioning the ascites fluid in our patient.

The case was as follows:

In the autumn of 1915, a woman aged 50, somewhat pale and thin, was admitted to the »Københavns Amts Sygehus F», ascites being her chief complaint. As none of the usual causes for ascites could be pointed out, such as: morbus cordis, nephritis, cirrhosis hepatis, syphilis, hypogastric tumours or peritoneal tuberculosis, and the examination of her blood showed no abnormality other than a slight anæmia (70 Haldane), I felt, at first, a little puzzled by the case.

From her history it appeared that her family were all healthy with no disposition to cancer and that she had formerly been quite well, had had one normal partus and, on the whole, been quite well until 9 years before this last admission when she had symptoms of cholelithiasis with icterus and was operated (Cholecystectomy). Several small dark concretions were found in the gall-bladder. No stones were found in the rest of the biliary ducts. No adhesions; mêche was placed on the remainder of the cystic duct. The course was without complications. A couple of months later she was again admitted on account of pains which this time seemed principally to be connected with the functions of the ventricle. Objectively the mechanical activity of this organ was normal, but contrary to what had formerly been the case, achylia was now found. Laparotomy was now undertaken, and thereby such extensive adhesions were discovered between the ventricle, hepar, and the anterior abdominal wall, that it was impossible to orientate oneself in the details at the place of the former operation, but there was

a »kink of the ventricle« which explained the cause of her pain and a gastro-enterostomia-retrocolica post. was performed. The course was without complications. Since then the patient had been fairly well, now and then she had, however, suffered from diarrhœa, but otherwise no troubles of any kind until, some months before this last admission to the hospital, she began to feel tired and weak, and discovered that her abdomen became dilated and some œdema appeared in the lower extremities.

As I said before, there were no objective signs of morbus cordis or pulmonary diseases but an evident ascites. The urine contained nothing abnormal. The blood-pressure was 125. No enlargements of organs in the abdomen were to be found. Exploratio recto- vag. showed normal conditions. BOURGET's test-meal showed no retention after 8 hours. WASSERMANN's reaction was negative. The Meiostagmin reaction was strongly positive (Dr. WISSING), but on account of the stasis phenomena present, no real importance could be attached to this reaction. Two possible reasons for the ascites were considered: that she had a malignant tumour in the abdomen, which could not be clinically traced (for instance: cancer ventriculi, small tumour of the ovary), or that it was a question of stasis in the vena porta system and perhaps, considered in relation to the former disease of the patient, a compression of vena portæ as a result of its being embedded in the adhesions: At the second laporatomy very large adhesions were discovered according to the former case book, at the place of the extirpated gall-bladder, but against this theory there is the fact, that such a complication has never—at least as far as I know—been referred to in surgical literature as a cause for ascites, in spite of the operations with ample drainage performed by the thousand in this region. The report gave no hint of any thrombosis of vena portæ in connection with the former operation. As the abdomen of the patient continually increased in size (107 cm. measured at the level of umbilicus) an explorative laparotomy was undertaken on September 22. 1915 (Dr. HELSTED). About 10 litres of fluid were taken out, the appearance of which was rather surprising: a turbid, whitish, opalising fluid closely resembling diluted milk. An admixture of chyle was the first explanation which presented itself. The chemical composition of the fluid will be discussed later. We endeavoured to find an explanation of

the ascites: there were no signs of tuberculosis, no malignant tumours, no enlargements of hepar or the spleen. The region round the hilus hepatis was so embedded in adhesions that every attempt at ascertaning details had to be abandoned. There were also plenty of adhesions upwards in the upper half of the abdomen between the omentum and the anterior abdominal wall; the vessels in these adhesions were not particularly dilated; the Talma-operation performed by nature had, at any rate, not worked sufficiently. Nor were the venæ and the chyle-vessels in the intestinal mesentery particularly dilated. On account of the adhesions, the surface of the liver could not be seen at all, but it felt quite smooth through these adhesions. Peritoneum parietale was somewhat reddishly injected: papillomatous excrescences were nowhere to be found.

As it could not be supposed that a mere emptying out of the fluid would prevent a relapse, it was decided to try and relieve the patient by a *drainage*-operation, there being — as has formerly been mentioned — several adhesions in the upper half of the abdomen between the anterior wall and the omentum; the peritoneum parietale was therefore removed to as great an extent as possible below these adhesions. (KUMARIS operation).[1]) This gave no trouble whatever; by fixing the edge of the peritoneum parietale to the incision in the abdominal wall one could, with a KOCHER's spoon, bluntly loosen large cohesive parts of peritoneum as far as colon on both sides. All in all abt. 250 square cm. During the first few days after the operation, the dressing was somewhat impregnated by the strange fluid; this quickly ceased and there were no more signs of the fluid being produced. There were no sure signs of œdema of the abdominal wall. The urine remained free from albumen. On the 18:th day after the operation there were sudden signs of pulmonary embolism, but the patient got over this; in connection with this, however, a pulmonary disease developed with symptoms of lung-gangrene, from which the patient succumbed 6 weeks after the operation.

The autopsy, which was undertaken by Dr. FR. GREGERSEN, prosector at »Frederiksberg Hospital» gave the following results: *No fluids in the cav. peritonei*, several adhesions between the surface of the liver, the anterior abdominal wall and the retracted

[1]) Zentrbl. f. C. No. 50. 1913.
and » » » No. 43. 1914.

omentum. No signs of stasis in the mesenteric vessels. The intestines were filled with blood as normally, but the ventricle veins and the vena lienalis were dilated, tortuous, and filled with blood. A trombus found in the left vena iliaca comm., reaching a little into vena cava. The liver veins natural; corresponding to the place of the extirpated gall-bladder a large complex of adhesions was found and by cutting open the vena portæ, the lumen of the vessel was obliterated downwards and could not be followed any further in the direction of the intestinal vessels. The head of pancreas at this place was completely disseminated with connective tissue, while the remaining part was atrophic. By following the trunk of vena portæ upwards, towards the hilus of the liver it was seen to be dilated, the liver small, filled with blood, with strong adhesions, full of vessels, attached to the diaphragmal cupola. The stomach showed nothing abnormal beyond the anastomosis to jejunum. The spleen slightly swollen. The kidneys degenerated. In the upper lobe of the left lung gangrene found with a melting away of the tissue to a puruleut substance and a cavity the size of a fist, with tattered walls, in which the bronchiæ and the vessels project. There was no particular demarcation or abscess-membrane. The heart rather flabby. The myocardium tender.

No verrucous excrescenses. No pericarditis. No arteriosclerosis. The suprarenal glands natural. The microscopic examination (Dr. GREGERSEN) of a bit of the peritoneum removed at the operation proved it to be absolutely normal with no symptoms of acute or chronic inflammation.

The examination of the ascites-fluid gave the following result: The reaction: alkaline, density: 1.008. Even after an hour of centrifuging the fluid is unaltered, homogeneous, intransparent and opalising and with no stratification, and microscopically (up to 800 times magnification) shows only a few erythrocytes and leucocytes but no other elements, especially no fatty corpuscles or detritus and gives no microchemical reaction by addition of Sudan or osmium acid.

By dark-field examination, however, the entire field is seen to be filled up with homogeneous small »dancing« and shining corpuscles.

No bacteria, no growth in bouillon on gelatine or agar. Inoculation on guinea-pigs gave a negative result as to tu-

berculosis. The fluid did not clear, on being shaken up with ether.

As no fat could thus be traced by the usual methods, I asked Mrs. KROGH, M. D. to undertake a more thorough physiologic-chemical examination, particularly taking into consideration the views set forth in the work of GANDIN formerly mentioned. His results are briefly as follows: Even if those fluids containing albumen do not give reactions of fat, for instance, after the usual treatment with ether or potash-lye and ether, they may quite well contain small quantities of fat, which can be demonstrated if only sufficient time and sufficient quantities of the extraction-substance is used, and 0.01 per cent of fat in a finely emulgated condition will be sufficient to give the fluid a milky appearance. The results of the micro-chemical reactions with osmium-acid or Sudan are so uncertain when it is a question of fat in the shape of »minute grains» that a negative result cannot be decisive. As to the substances formerly mentioned, which are supposed to be the cause of the opalescence in the fluids said to be devoid of fat, they have either not been isolated from these fluids, or the absence of fat has not been proved.

From Mrs. KROGH I then received the following statement: The peritoneal-fluid received contained: Protein-bodies 0.68 per cent (The main quantity was found to be albumens and globulines: moreover, some mucins and pseudo-mucins and traces of albuminoids were found but no peptones). Glycogen — 0; sugar — 0.45 per cent; urea — 0; uric acid + traces; cholesterin-compounds + traces; phosphatides (lecithines) + a considerable quantity. In order to ascertain whether the fluid contains fat in addition to phosphatides the following procedure has been adopted:

1) Ether-extract from the fluid gives, after evaporation, a yellow viscous residue giving off on heating a smell of fatty acids and after ignition the reaction of phosphorus. The fluid continues to remain opalising even after having been oft times shaken with ether.

2) Ether-extract obtained after addition of K. O. H. gives a residue with the same reactions as under 1). The fluid is now partly clear.

3) The fluid is mixed with pepsine-hydrochloric-acid and left at a temperature of 37° C. for 24 hours. A white sub-

stance is precipitated and floats on the surface of the fluid, which is now quite clear. The substance precipitated is extracted by ether. The ether-extract is evaporated. The evaporation-rest is again treated by absolute ether as before; the yellow viscous fluid left gives the same reactions as under[1]) and[2]).

By these tests it cannot therefore be ascertained whether the fluid contains phosphatides only, or both fat and phosphatides.

4) The fluid is treated as mentioned under[3]) with pepsine-hydrochloric-acid. The white substance precipitated is then treated according to ERLANDSEN:[1])

a) extraction with ether-evaporation of ether-extract

b) extraction of residue with absolute ether — evaporation of ether-extract

c) extraction of residue with acetone — evaporation of acetone extract

d) extraction of residue with absolute alcohol at 0°. Washing of remainder with cold alcohol to dissolve out the phosphatides. The rest gave off when heated, the smell of free fatty acids and after ignition it only showed so slight a trace of phosphorus that most of it must probably have been fat. According to these tests I consider myself justified in supposing that the peritoneal fluid has probably contained both fat and phosphatides.

Marie Krogh.

Thus the result of these examinations confirms the opinion of GANDIN: that the term: pseudo-chylous ascites ought to be revised and that it may be more difficult than is generally supposed to prove the existence of fat in an albuminous fluid containing lecithine.

Beyond the strange nature of the fluid, the *cause* for the ascites might in this case also be of interest. The autopsy proved that the usual causes for the development of ascites were absent. The diagnosis considered probable prior to the operation: that it might be due to an obstruction in the vena portæ system, as a result of periportal inflammation with cicatricial changes, could not be definitely proved; in spite of all the care shown at the autopsy, the anatomical circumstances could not be clearly made out, nor could the seat of the ob-

[1]) ERLANDSEN: Undersøgelser over Hjertets Phosphatider. Doktordisp. 1906 Page 81. Kbhvn.

structions be clearly defined; but an obliteration of one of the main trunks of the portal vein was, as previously stated, the most important pathological find, and that the case did not appear in a »clear» form might be ascribed to the anastomoses present between the systems of vena portæ and vena cava.

The causes which may produce obstruction of the circulation in the portal vein are, of course, the same here as elsewhere: bodies obliterating the lumina, alterations of the walls of the vessels, elements compressing from the outside, and finally, a combination of these phenomena. In the comprehensive literature on this subject, inflammation around the vessel is also mentioned, but, as a rule, as a reason for formation of thrombi, these in their turn giving rise to acute or chronic obstruction. But, as I said before, I have not succeeded in finding information of cases of periportal cicatrical hindrances of passage after operations in this region where extensive tamponade was very much used, formerly at any rate. It is mentioned here as a possibility only. The patient had formerly neither shown any symptoms of thrombosis in the vena portæ system, nor of syphilis, which is often mentioned as a cause of the porta phlebosclerosis.

In this connection, however, two casuistic reports published should be mentioned; one of these dates from 1902 (MÜLLER [1]) Rostock): A 34-year old man with ascites and symptoms of gastric ulcer. was removed from the Medical to the Surgical Ward under the diagnosis: Inflammatory contraction of the vena portæ or tuberculous ascites. At the operation no tuberculosis was disclosed, but inflammation-phenomena and adhesions round pylorus and porta hepatis. The adhesions were loosened and the ascites disappeared. MÜLLER himself admits that objections might be made against the diagnosis: Ascites on account of periportal cicatricial contraction (as vena portæ was not distinctly isolated by the dissection and the loosening of the adhesions) but on the other hand, he thinks that the therapeutic effect of the operation might justify the supposition.

The other case dates from 1906 and was operated by WILMS [2]); besides the ascites, a small shrunk gall-bladder with stones

[1]) MÜLLER: Zur Frage der operativen Aszitesbeh. bei Pfortaderkompression. Archiv f. klin. Chir. B. 66. 1902.

[2]) MEYER: Ein Fall v. Aszites infolge von Pfortaderkompression etc. Beitr. z. klin. Chir. B. 50, H. 2. 1906.

was found, and signs of periportal compressions as a result of inflammation in the circumference, but otherwise no causes for ascites. A subcutaneous fixation of omentum was undertaken with good result.

TALMA also, in his first report (Berlin kl. W. No. 28. 1898), mentions the stasis in the portal vein, a result of obstructions in the porta hepatis, as one of the reasons for his operation.

As regards the *patho-genesis* of the composition of the fluid, I dare not express any definite opinion in the controversy as to the way in which the admixture of fat takes place in the various forms of chylous and »pseudo»-chylous ascites, as our case — as so many other reports from the Pathological Institutes — has not really contributed to the solution of this question.

As regards the *treatment* — if anything at all was to be tried beyond explorative laporatomy — an operation which was partly a drainage-operation would be the most natural thing to resort to and extensive extirpation of perit. parietale, according to the method of KUMARIS, would be the easiest thing to do and the least perilous operation for the patient. The more rational operation: Drainage to the lumbar-musculature according to the method of Blad[1]) would surely have been too dangerous for the exhausted patient. As a contribution to the valuation of the drainage-operation it might be of interest to note, that when, 6 weeks after the operation the patient succumbed to the complicating lung-disease, no reproduction of the ascites was found.

I beg to tender my best thanks to Mrs. KROGH, M. D. and Mr GREGERSEN, prosector, for their valuable assistance.

References: A detailed bibliography and a summary of the questions referred to here may be found in:

HØPFNER: Der Ascites und seine chirurgische Behandlung. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie B. 6. 1913.

GANDIN: Pathogenese und Klassifikation der milchartigen Ergüsse. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. B. 12. 1913.

[1]) BLAD: Ascites og dens kirurgiske Behandling. Ugeskrift for Læger Nr. 29. 1915.

Stockholm 1917. P. A. Norstedt & Söner. 171560.

NORD. MED. ARKIV. Afd. I. (Kirurgi.) Bd 50. Häft. 4. N:r 15.

(Communication from the Pathological Institute at »Kommunehospitalet» Copenhagen).

On Appendicitis e Corpore Alieno[1])

by

LAURITZ MELCHIOR.

The point of departure for this communication is formed by the following case which I had the opportunity of sectioning during the summer of 1915.

Case I. A woman, 58-years old, who was admitted to Department III of the hospital on July 23, 1915, on account of a pulmonary disease; on July 29 she was removed to Department V. where she died the following day. Her health had formerly been good, but her complexion had, however, since February 1915 been a little yellowish; just about 9 days before her admission to the hospital, she was taken ill rather suddenly, felt indisposed, was feverish, and coughed a good deal. During her illness her temperature was high (39° to 40° C.), she was short-breathed, and felt repeatedly cold and shivery; when admitted to the hospital she showed sure signs of icterus, the urine also was icterial. There was some soreness around the gall-bladder and signs of pneumonia in the lower lobe of the right lung. The temperature varied greatly (40.2° to 36.2° C.). The day after her admission to Department V, there was a turn for the worse in her condition, she became short-breathed, lethargic, with quickening pulse, decided universal icterus, with no distinct tumor of the somewhat inflated hypogastrium. Her condition was such as to exclude every possibility of an operation. She died at 9.30 p. m. [*Clinical Diagnosis:* Cholecystitis. Peritonitis localis].

[1] Delivered in »Medicinsk Selskab» (The Medical Society of Copenhagen) on the 6th of February, 1917.

At *the autopsy*, which took place on Aug. 1, 1915, abt. 2 pints (1 liter) of grey-yellowish pus was found in the right *pleura*-cavity, but nowhere was there seen any sign of infiltration in the tissue of the lungs. The size of *the liver* was natural, the main trunk of vena porta free, in the central end of the right main-branch a thrombus was found, 3 cm. long, adherent to the wall. At the peripheric end of this an abscess-cavity — the size of a goose-egg — was found in the tissue of the liver filled with necrotic matter and ample pus. From here a canal the size of the fourth finger led, through the tissue of the liver and the diaphragm, into the empyema in the right pleura. Scattered about in the remainder of the tissue of the liver were found several small abscesses of the size of millet-seed or peas, containing thick jellow pus. Bile-ducts, ventricle and intestinal tube, except processus vermiformis, without any changes. *Appendix* shows a rather sharp angular curve about the middle, at the end of which lumen is considerably dilated. The entire appendix is embedded in light, apparently rather sound adhesions. The wall to its full extent is somewhat thickened and rather flaccid, some fæcal material and some greyish, mucous fluid is found in the cavity, but apparently no real pus. In the middle of the inside, almost corresponding to the aforementioned angular curve, may be seen some small hollows in the mucous membrane, as if made with a coarse needle; in the lumen, besides the said small fæcal material, there was seen a dark brown corpus, 2 1/2 cm. long, very much like a wild briar thorn, the extreme point of which has been broken off. In one of the small hollows in the mucous membrane was found the point of corpus alienum which, at the base, presented a distinct articular surface and under the microscope showed a long-drawn medulla-cavity and an indication of osseous canals, and therefore must be considered as a thin, pointed ossicle. Mr. H. WINGE, M. A. inspector of the Zoological Museum, has very kindly defined it more precisely: it appears to be a proc. spinosus of a cod-vertebra, probably a Gadus morrhua. The *other organs* were not particularly altered.

By *microscopy* of the wall of proc. vermiformis, the mucous membrane was of a cadaveric appearance, the surface-epithelium was wanting, hardly any crypts were seen, no follicles whatever. Deep down in the mucous membrane some small and some rather large circular cell-infiltrations of a lymphatic nature were seen. The outer strata were quite well preserved and contained several fine vessels around which were found several small, rather compact masses of small cells, and between the cells of the muscles also some fibrous perivascular structure. In the infiltrations were found some bacteria, particularly masses of cocci and short staffs.

The patient has thus had a latent appendicitis caused by injury to the mucous membrane through a pointed corpus »[needle-appendicitis»]; this has caused an inflammation of the portal vein and the liver, which only appeared through some

signs of icterus, until it caused death by a perforation of an abscess of the liver to pleura.

Mr. O. Hørring M. D. has drawn my attention to the fact that an absolutely similar case was sectioned at »Kommunehospitalet» upwards of 25 years ago. According to the clinical case-book and the case-book of autopsy from which extracts will be found below, the case was as follows.

Case II. Marie S. 11 years old. Department III. Admitted on April 7, 1891, died on September 27, 1891; section: Sept. 28, 1891. Clinical diagnosis: *Febris typhoidea. Empyema dextrum.* A week before her admission she had high fever without any cold shivers: now and again epistaxis, but no other symptoms. During her long stay at the hospital she had continually a temperature of up to 40° Cels. in the evening, with strong remissions in the morning, no other definite signs of typhoid fever. From May 4th there were signs of empyema pleurae dextrae, for which she was *operated* several times [removal of ribs on May 7, incision on May 10 and June 26, again resection on Sept. 20] with depletion of ample pus. The temperature remained very high, she had diarrhæa, albuminons urine, oedema and decubitus. The 27th of September: strong bleeding from the wound, no icterus. Died on Sept. 27.

By *the section* there was discovered 200 cubic cm. of clear, serous fluid in the peritoneum. *Processus vermiformis* had by strong adhesions become attached to the small intestine as well as to peritoneum parietale. When loosening the appendix an abscess-cavity was entered the size of a nut, out of which a centimeter of a *pin* was taken. The remainder of this pin was in proc. vermiformis itself which was perforated abt. 3 cm. from valvula Bauhini. The *liver* was attached to the diaphragm. In the liver, below the adhesions, a large abscess was discovered, in the upper part of which there was an old abscess with pigmentary fibrous walls, the size of a duck's egg; downwards it consisted of a sounder, less marked pus-infiltration in the necrotic liver-tissue. Upwards, above the abscess, there was another abscess, below the diaphragm, the size of the palm of a hand and at a single point, an infiltration of pus in the diaphragm without traceable direct communication with the *pleura-cavity.* Between pleura costalis and the right lung there was a cavity of 4 cm. in width surrounded by firm pleura-adhesions and covered by thick, greyish membranes. *The lung* atelectatic and the lower lobe found to be partly gangrenous. No tuberculosis in the lungs, but caseous hilus- and cervical glands.

Diagnosis from the autopsy: Peritonitis appendicularis. Perforatio processus vermiformis per corpus alienum. Abscessus hepatis. Abscessus subphrenicus. Empyema dextrum. Gangrena pulmonis dextri. Tuberc. gland. bronchial. and cervicalium.

Such »appendicitis e corpore alieno» — i. e. appendicitis where the infection is considered to be induced by injury to

the mucous membrane or the entire wall by a corpus alienum which has entered through the mouth — by all the numerous authors who during the present day, after proper acknowledgment of the nature of the fæcal stones, write on the Ætiology and Pathogenesis of appendicitis, are considered something very rare, so that our literature concerning these subjects comprises manifold particular communications of individually observed cases. It must, however, in this connection be mentioned at once that already more than 200 years ago observations have been made regarding perforation of the appendix by a needle (RUYSCH in 1691, ANYER in 1736, MESTIVIER in 1759). As the phenomenon has only been mentioned rarely in Scandinavian literature since the thesis by TOFT in 1868, I find myself justified in entering a little into the subject, all the more so as I dispose of a series of examinations undertaken at the Pathological Institute of »Kommunehospitalet» which may throw a light upon the question, and through the kindness of Messrs E. A. TSCHERNING and P. N. HANSEN, chief surgeons, also of two other cases observed by operation at the surgical wards of »Kommunehospitalet». Below will be found a short extract of these case-books.

Case III. K. J. a woman, 82 years old, admitted to Department V of »Kommunehospitalet» [chief surgeon: P. N. HANSEN] on April 3, 1913, because of a sore tumor which had appeared 3 weeks before in the right inguen; she had had daily evacuation of the bowels. In the right sulcus inguinalis was found a sausage like tumor which reached right down to labium majus; the skin covering it was red and shiny, and some infiltration was observed just below ligament Poupartii. By an incision which was undertaken the day of her admission a large abscess was found in the inguinal as well as in the crural regions, but, as the suppuration continued through two fistulæ, an oblique incision was made over a firm swelling in the crural region. A firm tumor was reached the size of a hen's egg, more like a hernial sack and in this was found a rusty not quite 2 3/4 cm. long pin. The contents of the hernial sack, which was perforated, looked like an intestine and appeared to be proc. vermiformis with the point adherent and with thick, clotty mesenteriolum. About 1 1/2 cm. from the point was found a small perforation of the appendix. By *histological examination* of part of the wall, some distance away from the supposed perforation, the mucous membrane was found well preserved, the follicles large and the crypts natural. In the outer stratum of the appendix, particularly below a serous membrane, there were large, even very large perivascular circular cell-infiltrations. which contained several leucocytes.

An old woman with an abscess in the right inguinal-crural region caused by suppuration and perforation of a hernial sack in which was found a perforated appendix and a rusty pin.

Case IV. E. J. A young man, 22 years old, admitted to Department I of »Kommunehospitalet» [chief surgeon: E. A. TSCHERNING] on Nov. 7, 1900. He had been well until 18 months ago, when he felt pains in the abdomen and had no regular evacuation. In April this year he stayed in bed for a week with appendicitis, then again in September and abt. a month ago he had the third attack of the same disease, also for a week. During the attacks there had been no fever, but they appeared by sudden strong pains in the right fossa ileaca and general indisposition; during the last attack some soreness was observed at Mc BURNEY's point, but no distinct tumor. He was now admitted to be operated à froid. By *the operation* on November 10 a processus vermiformis was disclosed with a few adhesions of mesentery, the shape of an S, attached to the wall of cœcum and embedded in fine fibrous adhesions, found on the back of cœcum. The outer curve of the S was firm and stiff, containing a hard coprolite, the nucleus of which appeared to be of a metallic nature; and on closer examination, it proved to consist of the upper wide piece of a sewing-machine-needle; the latter came out a little above the surrounding coating which was formed by fæcal stones. The remainder of proc. vermiformis was quite natural and sound, the wall, however, somewhat diffusely thickened.

A young man who for 12—18 months suffered from continually recurring slight attacks resembling appendicitis with no fever. He was operated after no immediate attack and proc. verm., which is somewhat thickened and adherent, appears to contain the basal-piece of a sewing-machine-needle, surrounded by a coating of encrusted contents of an intestine.

The questions which may arise on the base of these cases and which I shall endeavour to answer in the following pages, are: What corpora aliena can be found in proc. verm.? How often are they found there? Can important points be indicated for their finding their way to this body? What is their importance for the causation of appendicitis?

What corpora aliena are found in processus vermiformis? Apart from animal parasites (oxyuris, trichocephalus, tænia-joints) and from fæcal stones and when we consider only the dead substances entered into the person by way of the mouth, we find in surgical literature that most frequently reports mention

needles, which have often caused perforation (cfr Case II) as a rule also pins. Up to 1912 FOWLER has, from different sources, collected 63 cases of such »needleappendicitis». The pins may be found embedded in the fæcal-stones, or they may, as in Case II and in SV. HORNEMANN's case (1916) be sticking in a perforation of the wall or, as in our Case III, be found in an abscess, or a hernial sack around the appendix. No less than three cases of perforation by pins have in 1911 been observed by SCHÜMANN, of which two ended in the loss of life. Next in order to pins stand *fish-bones*, which are rarely able to perforate the wall and therefore may be found in the mucous membrane, as in our Cases I and VII (see below) or even as far as in the muscular strata as in FRÆNKEL's case, which also concerned an appendicitis in hernia (1902). Then again *pieces of enamel* and other pointed particles of metal. Thus in one case REBENTISCH in 1905 found 5 pieces of enamel, besides a lot of other corpora aliena [viz: 4 pips, 3 chips of bones, one wooden chip, some small pebbles, several small gall-stoneconcretions; all in all more than 100 corpora aliena] in a gangrenous appendix, also in a hernial sack. These cases of appendicitis caused by injury of the mucous membrane by pointed corpora aliena are very often accompanied by abscesses of the liver, cfr. our Cases I and II. 7 cases out of 28 »needle-appendicitis» collected by J. MITCHELL (1899) showed abscesses of the liver.

Of less dangerous corpora aliena which have been found in proc. vermiformis may be mentioned *shot*, which may often be found in great quantities. Thus BACKER GRØNDAHL has in 1915 a case with 20 shot and SPRENGEL mentions one where as many as 122 shot were found in an appendix of an 88-year old eater of game (reported by LEWIS). Then may be mentioned such things as *egg-shells*, *gall-stones*, *beads*, *bits of glass*, *buttons*, *chips of wood*, *chalk*, *small stones* and a selection of *pips* and *seeds*. *Small pips* — of grapes or raisins — are by many surgeons considered quite a usual find (as also bristles of a *tooth-brush*) particularly when they, like awns, are found in fæcal-stones. Only in one case out of 400 operations did BACKER GRØNDAHL find pips of grapes in an appendix. Among the public, a certain fear is still prevalent as regards *orange-pips* being a possible cause of appendicitis. Cases with the appearance of such seeds inside a fæcal-stone in the opening

of a perforation are also mentioned in our literature (cfr BLOS 1902). As a curiosity may still be mentioned cases where a small 3 cm. long *key* or a rolled up *leaf* has been found in proc. vermiformis (LOSSEN 1910).

An attempt at answering the question: *How often are corpora aliena found in the appendix?* has been made through a series of statistical reports, partly obtained from the operating partly from the section-room; as far as the former are concerned, mostly regarding unsound appendix, as regards the latter, sound and unsound at random.

From among large *statistical reports of operations*, only comprising genuine corpora aliena [i. e. dead matter] I shall only mention here that

BARKLEY in	527	cases	twice	found	corpora	aliena	(dead matter)
STIEDA in	550	»	»	»	»	»	(— —)
WETTE in	421	»	11 times	»	»	»	(— —)
BELL in	1000	»	7 »	»	»	»	

BACKER GRØNDAHL in 400 cases 5 times found corpora aliena (besides parasites in 5 cases).

LOSSEN estimates the figure to be on an average abt. 7° per cent as regards unsound appendices and JAMES MITCHELL arrived at a similar number by collecting 1400 cases from different books, while many surgeons, even those who are very experienced as regards to cases of appendicites, as for instance SPRENGEL, have never found any other corpora aliena than oxyuris, so most of them will surely find this figure far too high. ROSTOWZEW never found any corpora aliena on operating for appendicitis [but frequently (27 out of 278) in sound appendices]. Furthermore it may be stated as an instance that Dr ALFR. PERS in abt. 400 operations for appendicitis has *never* found any other corpora aliena than small pips (according to kind, oral information) and that Dr P. N. HANSEN, in 8—900 cases, has only once found corpora aliena, cfr. Case III (also by oral information).

From *autopsies*, LOSSEN finds the figure varying between 0—7° per cent as per each individual statistical report.

RIBBERT went through 400 cases, but never found anything but parasite-eggs, down from plants, and hair.

RENVERS has 459 cases out of which 16 have shown corpora aliena.

FERGUSSON has 200 cases out of which 15 have shown corpora aliena.

CRÉDÉ has (according to SCHÜMANN) collected 1350 cases and has found hardly 1 per cent.

Finally LOUIS MITCHELL has examined appendices at 1600 autopsies and has found corpora aliena of dead matter in 18 cases (thus a little more than 1 per cent of the cases): In 8 cases pips of grapes, in 3 cases shot, in 1 case nails, in 1 case a weight, in 1 case a nutshell, in 3 cases bones and in 1 case stones.

With material from our own pathological institute, Dr SVEN MÜLLER has undertaken an examination, having carefully gone through 400 appendices in order to discover corpora aliena and without counting hair and small pips, or parasites or parasites' eggs, he has 8 times found corpora aliena of dead matter viz:

In one case (22 pips and) 3 fish-bones
» » » 1 bit of glass (without visible injury of the mucous membrane)
» » » 1 glass-bead
» » » 1 egg-shell, 7 by 5 sq. m.m. (ulceration of the mucous membrane)
» » » 1 fish-bone (sticking in the mucous membrane)
» » » 2 large pips
» 2 cases 1 small fish-bone.

According to this 2 per cent of the material taken from our own experience contained corpora aliena (besides hair and small pips).

Only a few *points are known to favour the entrance of corpora aliena* in the appendix. Some authors (such as STIEDA) mention that its lumina was very wide when separated from the cœcum, a fact which may be of some importance. There is, however, only one point which has been universally acknowledged concerning this, viz: dislocation of the appendix downwards particularly when it is contained in a hernia. As is well-known it is quite common to find an appendix in hernia, particularly in crural hernia in the case of elderly women and there is a vast literature concerning this question; very often such an appendix in hernia is inflamed (thus CLOGG has collected 53 cases of which 50 concerned crural hernia) and finally

several cases have been mentioned when a corpus alienum has also been found in such a dislocated appendix. One of the oldest cases in the literature concerning appendicitis e corpore alieno comes under this head as ANYER in 1736 described an inguinal hernia dextrae, in which was found a processus vermiformis perforated by a needle. Out of cases from more recent literature concerning appendicitis ecorpore alieno in appendices in hernia, those of FRÄNCKEL and REBENTISCH have been mentioned above, but several others have been reported: SCHMIDT and KOLB have observed cases where the corpus alienum was a needle, BRIANCON a cherry-stone, POTHÉRAT a piece of metal, 2 m.m. long, HAGEN a fish-bone, which stuck in the wall, ZORN a bit of a saucepan etc. etc.[1]) The dislocation of an appendix in a hernia probably represents a point — and in this case the only one known up till now — for favouring the entrance of a corpus alienum into the appendix. If the opposite is not the case, namely that corpus alienum (by its weight, by the stronger peristalsis it will cause) favours the dislocation of an appendix in hernia.

What rôle does corpus alienum play regarding the causation of appendicitis?

In a case — generally very rare — when a perforated appendix is found with a needle sticking out of the opening of the perforation, the reasons causing the disease are so obvious, that the importance of the corpus alienum manifests itself. This is all the more the case when corpus alienum is the bearer of a certain infectious substance, which is found again in the suppurative inflammation caused as by barley-awns carrying actinomycosis. Such a case of appendicitis caused by the ray-fungus was some time ago observed at Department V. of »Kommunehospitalet» and briefly reported by E. A TSCHERNING in »Medicinsk Selskab» (1893) and fully reported by AMMENTORP in an essay on actinomycosis.[2]) In neither Cases I, II, III reported by me above, can there be any doubt as to the importance of the corpus alienum in causing appendicitis: In one of the cases the fish-bone found in processus vermiformis with a broken point and sticking in the wall, the wall inflamed, which is the only traceable starting-point for a pyelo-

[1]) An important casuistry for further enlightenment on this subject may be found in: TACKE: Epityphlitis im Bruchsache, Brun's Beitr. Bd. 29. 1900.

[2]) Bibl. f. Læger 1893, Page 461.

thrombosis with an abscess of the liver, particularly when taking into consideration that appendicitis very frequently is the cause of hæmatoid abscesses of the liver among the material produced at our Pathological Institute. [1]) In the other two cases a perforated appendix lying in the abscess-cavity with a rusty pin sticking in the opening of the perforation, or in the pus around it.

Even if it must be allowed with HANSEMANN, who seems to be very sceptical towards the importance of corpora aliena for causing appendicitis, that »a fish-bone stuck in the wall of an appendix need not necessarily cause perforation-peritonitis» (and below will be found an example of this also), it may, however, be said as regards the cases mentioned, that cause and effect are as truly supported by evidence as anywhere and the fish-bone is almost equally dangerous whether causing perforation or infection followed by a pyelo-thrombosis. The case is, however, different with regard to corpora aliena which do not directly cause injury (pricking or cutting corpora). The experiments made with this question in view (with laminaria, beads) have only slightly contributed to the enlightenment of the question and will not call for further mention. But it is known from experience that a corpus alienum very frequently forms the centre of fecal-stones, as in our Case IV. The importance which in this case is attached to the corpus alienum as regards its causing the appendicitis must thus be said to correspond to the rôle which the fecal-stones is supposed to play in the genesis of the disease and the discussion to this important and difficult question is, as one knows, by no means finished. While some people consider them rather immaterial finds, others are of opinion that they cause necrosis by pressure on the wall; some think that they facilitate a bacterial invasion, others that they exacerbate the consequences of such an invasion; while others again more particularly consider their importance as provoking retention by causing the closing of a cavity.

The importance of corpora aliena which do not injure the mucous membrane (pips, shot, etc.) must probably — even if they do note form a nucleus for coprolithes — be measured according to the importance attached to these coprolites i. e.

[1]) cfr: a statistical report in »Ugeskrift for Læger 1916. N:o 37, Page 1577.

it is most problematic as regards the causation of the disease itself, while most probable as inducing an exacerbation of an infection caused by enteric or hæmal means, whether this be provoked by pressure or by retention (DIEULAFOY's »Infection par cavité close»).

One single systematic series of examinations, which to some extent supports the doubt of the importance of such corpora aliena for causing appendicitis, has been undertaken by ASCHOFF: In material obtained from the Pathological Institute he found 5 cases of corpora aliena in processus vermiformis. In one case grains of sand, in one case lead, in one case oxyuris, in two cases pips. All these 5 appendices were carefully examined histologically and they were all found to be normal. LOUIS MITCHELL in his above-mentioned essay (out of 1600 cases of necropsies, 18 times corpora aliena) also emphazises that the appendix was normal in all 18 cases.

The series of examinations which as mentioned above was undertaken at our own Pathological Institute where (as seen above) corpora aliena were found 8 times out of 400 cases examined (hair, small pips and parasites not included) must, to a certain extent, also be said to confirm the doubt of any vital importance of corpora aliena for the causing of suffering in proc. vermiformis, though these examinations were really made with quite another object in view, so no systematic, microscopy has been made of these 8 appendices. For in most of the cases it appeared that the appendix was apparently uninjured by corpus alienum; even in one case with a bit of glass and in another case with a fish-bone, the mucous membrane was quite intact. Injuries of the mucous membrane appeared only in 2 out of the 8 cases, these two were preserved and I have closely examined them.

Case V. M. W. a woman 62 years old. Department IV. Autopsy on September 25, 1915. In the appendix was found a bit of an egg-shell. The tissue of the mucous membrane was destroyed exactly to the same extent as the size of the shell and the edge of the shell just fits into the place destroyed.

On *histologic* examination a solutio continui is ascertained in the mucous membrane going all through the latter and a little into submucosa, but not farther into the wall. Around the tissue destroyed the mucous membrane was very much cadavericly altered, and the submucosa has been subjected to a considerable lymphocyte infiltration, partly somewhat diffused, partly in rather great masses, while the outer

layers do not show any signs of inflammation. The mucous membrane is diffusedly covered by bacteria, mainly staffs.

Case VI. P. H. a man 34 years old. Ward II. Autopsy on September 25, 1915. In the appendix there appears macroscopically to be some totally surfacial small wounds. In the middle of the appendix is seen a thin fish-bone, 1 cm. long, the point of which sticks in the mucous membrane.

On *histological* examination of part of the base of proc. vermiformis, the mucous membrane is seen to be cadaveric, slightly diffusedly infiltrated by leucocytes (containing some bacteria, particularly cocci), submucosa more infiltrated by leucocytes nothing particular to be noticed in the outer strata. By an incision in a part apparently with only surfacial wounds, a stronger infiltration of inflammation is discovered in mucosa and submucosa, but no deeper destruction of tissue in the mucous membrane, no point of fixture for tuberculosis [÷ T. B.]. A very considerable infiltration of circular cells in the mucosa and submucosa is observed *near the fish-bone*, nothing in the outer strata.

Two chance finds of corpora aliena with injury of the mucous membrane and signs of changes through inflammation, which, in a way, we might be justified in supposing arose from the injured place.

By examining the details of the autopsy in the case-book it was, however, seen that the patient in Case V had died from a *mercuric enteritis* (and aneurisma aortæ) with surfacial wounds in the lower part of the small intestine and ulcerations like stripes, partly horizontal, partly transverse, in the S-Romanum. That the patient in Case VI had died from *tuberculosis pulmonum* and *intestini* with follicular infiltrations in the lower part of ileum and a typical round tuberculous wound in cœcum. Thus in the only two, out of 8 cases, where part of the tissue of the mucous membrane was destroyed, probably by corpora aliena, there were, besides, ulcerous processes in the mucous membrane of the intestinal tube from other causes. As ulceration in the intestines in the materiel to be found at our own Pathological Institute is no every-day occurrence (in 1915 out of 863 autopsies there were only 49 cases of inflammatory ulceration-processes in the intestinal tube (out of these 36 were tuberculous) appendicitis not being included, thus about. 5.7 per cent), this speaks strongly in favour of looking upon corpora aliena in appendix as *on an average* rather an uninjurious phenomenon. We must, however, exempt needles

and similar hard pointed corpora, which *may* perforate the appendix, or stick in the wall, thereby causing infection, possibly with portal abscesses in the liver.

References.

Complete index of literature to be found in: JAMES MITCHELL: St. Hopkins Hosp. 1899 I, Page 35 and LOSSEN: Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1910 Bd. 105.

Besides these essays the following books have been used: SPRENGEL: Appendicitis. Stuttgart 1906. ASCHOFF: Die Wurmfortsatzentzündung. Jena 1908. P. N. HANSEN: Om Appendicitis. Konkurrenceafh. Kbhvn 1906 and:

FRÄNKEL: Münchener med. Woch. 1902, Page 1026. BLOS: Bruns Beiträge Bd. 32 Page 378. 1902. ROSE: Deutsche med. Woch. 1902. V. Page 21. LOUIS MITCHELL: Medical Record 1904. II, Page 935. REBENTISCH: Deutsche med. Woch. 1905, N:o 16. CLOGG: The Lancet, October 1906. STIEDA: Verein der Aerzte in Halle, May 1908. HANSEMANN: Deutsche med. Woch. 1908, Page 760. SCHÜMANN: Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden February 1911. BACKER GRØNDAHL: Norsk Magazin for Lægevidensk. 1915, Page 1549. HORNEMANN: Ugeskr. f. Læger 1916, Page 1582.

Stockholm 1917. P. A. Norstedt & Söner.

NORD. MED. ARKIV. Afd. I. (Kirurgi.) Bd 50. Häft. 4. N:r 16.

(From the Ear and Throat Department, Copenhagen Communal Hospital.)

LVIII. The Prognosis of Otogenic Sinusphlebitis.

By

HOLGER MYGIND. M. D.
Copenhagen.

The purpose of this paper is to throw light upon the prognosis of otogenic sinusphlebitis, such as it occurs in operated cases.

How the prognosis is in cases not operated upon, is well known from the period before 1880, when ZAUFAL initiated operative measures for this disease. The disease almost always ended fatally, exceptions being, however, known. After 1880 a few cases of spontaneous recovery have also been reported.[1])

As to the prognosis of this otogenic intracranial complication in general, very little is published in our literature, even in more extensive essays. Thus FORSELLES, in his book from 1893,[2]) only mentions this prognosis on one page. There is, however, no doubt that all aural surgeons of experience agree that no other otogenic intracranial disease is so incalculable and capricious during its course as sinusphlebitis.

A surgeon who gets a case of otogenic sinusphlebitis under his treatment during its commencement, is, therefore, always in the position that he cannot foretell how it will probably end, whether operation is performed early or late, and whether

[1]) See amongst others UCHERMANN, Arch. f. Ohrenk., Bd 85, s. 174.
[2]) Die durch eitr. Mittelohrentzünd. verursachte Lateralsinus-Trombose.

the symptoms are marked or not. I venture even to say, that there is no other otogenic brain disease in which it matters so little at what period of the disease operation is performed as in sinusphlebitis. I can, therefore, not agree with those authors who, like MACEWEN, FORSSELLES, and KÖRNER, are of opinion that the prognosis is particularly good in cases operated upon early. Theoretical considerations, of course speak highly in favour of this opinion, and I admit, also, that the authors mentioned above are right when there is a question of abscess of the brain, or meningitis, for it is proved that early operations in these two diseases give a better chance, while my material — the most comprehensive published hitherto by one operator — gives the following results as far as otogenic sinusphlebitis is concerned.

Among 70 patients with otogenic sinusphlebitis operated on in the Ear- and Throat-Department of the Copenhagen Communal Hospital during the period 1905—1915, 60 per cent were cured, as will be seen from the following table.

My 70 operated cases of otogenic sinusphlebitis.

Age	Males	Females	Total	Cured	Dead
Under 5 years	4	2	6	3	3
5—9 »	10	9	19	13	6
10—14 »	9	13	22	13	9
15—19 »	5	0	5	3	2
20—29 »	5	4	9	7	2
30—39 »	2	4	6	3	3
40—49 »	0	0	0	0	0
50—59 »	1	1	2	0	2
60 years and over . . .	1	0	1	0	1
Total	37	33	70	42	28
				60 per c.	c: 40 per c.

The 70 patients were operated on the following days after the commencement the disease, which, as is well known, is generally marked very distinctly by the appearance of the first rigors.

		Cured	Dead
Operated upon during the	1st day . .	4	4
» » » »	2nd » . .	8	6
» » » »	3rd » . .	8	4
» » » »	4—6th » . .	10	6
» » » »	7—14th » . .	5	3
» » later than ante	14th » . .	6	4
	Total	42	28

It will be seen that *a comparatively greater number of patients was not found within the group of the cured, who were operated upon during the first 3 days.* Furthermore, there were, among the cured patients, even cases operated on as late as the 14th and 17th day after the first rigors, while none of those who died were operated on so late.

It seems reasonable to assume that the nature and the extension of the operative measures were of significance as to the prognosis. This demands, however, a more special consideration and will be dealt upon in another paper on the treatment of otogenic sinusphlebitis.

I shall, then, mention other circumstances of significance as to the prognosis of this — as of other — diseases.

The general state of health. In this point my material also gives another result than that expected, for it has not been possible to find importance in this respect. Experience has taught that patients who were previously in excellent health frequently died, while I can, on the other hand, mention several examples of patients weakened through previous diseases recovering completely. The following case may be quoted as an example of the latter group.

Case 1. Girl, 11 years of age (Case No. 10, 1908).

The patient was removed from one of the internal wards of the hospital, where she had been under treatment for myxoedema combined with scrophulosis and impetigo, by which diseases she was very much exhausted. The thrombophlebitis was caused by an acute middle-ear suppuration on the left side; the operation was performed on the 8th day after the first rigors and the sigmoid sinus, when opened, contained pus; there was, besides, a perforation of the wall of this sinus. The pyemic fever continued 3 weeks after the operation, but disappeared then, and the patient recovered completely.

Age. An examination of the synopsis given on p. 2 gives the following results.

There was an enormously high mortality among patients over 50 years of age (100 per cent). This does not seem to be accidental, for the table I have made after CALHOUN's statistics[1]) which is based upon 100 patients operated on by different American operators also shows a high mortality (80 per cent) for this period of life (while the general mortality for sinusphlebitis was 47 per cent).

Children over 5 years and young individuals under 30 years of age exhibit the lowest mortality, for no less than 73 per cent of this group recovered while the percentage of recovery for all classes of age was 58 per cent. The American statistics mentioned above give the same result, but the difference was not so considerable.

I have found similar circumstances as to the prognosis of otogenic meningitis.[2]) The difference was, however, here still more pronounced in this intracranial disease, for I had not, up to the moment of the publication of my latest statistics, seen one patient under 5 or one over 30 years recovering.

Duration of middle-ear suppuration. While I have found that meningitis caused by chronic suppuration of the middle-ear gives a worse prognosis than meningitis caused by acute suppuration,[3]) an examination of the patients operated on for otogenic sinusphlebitis gives the following result.

Among 30 patients with *sinusphlebitis caused by acute middle-ear suppuration 63 per cent recovered, while recovery took place among 57 per cent* of 40 patients with chronic suppuration. According to these figures there is not any marked difference between the two groups, the total figures being so small.

The *cholesteatomatous* form of chronic middle-ear suppuration does not seem to give a more serious prognosis according to my statistics; for among the patients who recovered, after suffering from chronic suppuration, there was even a comparatively greater number suffering from cholesteatomatous suppuration of the middle-ear, than among those patients who died.

[1]) The Journal of Laryngology, 1916, p. 499.
[2]) Förhandlingar vid II Nord. Oto-laryngolog Kongress. Stockholm 1914, p. 25.
[3]) Op. cit. p. 26.

As ALEXANDER[1]) and I myself[2]) have found that cases of meningitis, in which the primary middle-ear suppuration was less pronounced and where the mastoid symptoms were slight, or absent, run a less favorable course, we might expect to find something similar in cases of sinusphlebitis. The material does not, however, prove this; only subperiosteal mastoid abscess was found much less frequently in patients who died later (14 per cent) than in those who recovered.

Forms of bacteria. I have mentioned in a previous paper[3]) the various forms of bacteria which have appeared in my cases of otogenic sinusphlebitis and also of the comparative frequency with which they appeared. I shall, therefore, only state here, that among 56 cases, in which the clot or the blood from the sigmoid sinus was examined bacteriologically, there were 19, in which no bacteria were found in the clot, and 2 in which the blood was sterile.

Have these cases with sterile clot or sterile blood in the sigmoid sinus run a more favorable course? This question must be answered in the affirmative, as 15 of these 21 cases mentioned, i. e. 71 per cent, recovered, while only 16 among 35 patients with bacteria in the clot or in the blood recovered, i. e. 46 per cent.

An examination of the question whether the forms of bacteria found have any influence on the prognosis gives the following results.

Streptococci. As otogenic sinusphlebitis most frequently is caused by infection by streptococci[4]) — 40—50 per cent of the cases — it may easily be assumed that the mortality among patients with this form of otogenic sepsis does not differ much from the mortality found for all the patients. A closer investigation corroborates this view: among 24 cases of otogenic thrombophlebitis with streptococci in the thrombus, or the blood of the sigmoid sinus, 8 i. e. 33 per cent ended fatally — a figure which is somewhat smaller than the percentage of all cases (40 per cent), but not enough, however, to be of importance in those small figures.

Among the other forms of bacteria found by me:

[1]) Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 76, p. 79.
[2]) Op. cit. p. 26.
[3]) Journ. of Laryngology, 1916, p. 503.
[4]) Op. cit. p. 503.

Colibacilli are of great importance. They were found no less than 7 times in thrombi or blood from the sigmoid sinus, in pus, etc. All these 7 patients died. According to this the form of otogenic sepsis which is caused by *colibacilli must be considered as having a very bad prognosis.* This is not in accordance with the experience as to other forms of coli infection, but as the matter will be treated specially in another paper from my Department, I shall not here enter further into the matter.

Other forms of saprophytes, such as staphylococci and pneumococci seem according to my experience to give a rather serious prognosis; but my material is too small to form a solid basis for a closer investigation.

The Thrombus. It would be expected that the presence of a fresh clot in the sigmoid sinus, when this is opened at the operation, would indicate a more favorable prognosis than when the thrombus is partially or wholly altered into purulent matter, and several authors have expressed this distinctly. My personal experience does not confirm this view; my material shows that *the mortality is by no means smaller among those patients, in whom a fresh clot was found at the operation, nor greater among those, where a purulent sloughing had taken place.*

The following two cases illustrate this.

Case 2. Girl, 12 years of age (Case No. 192/1909).

Acute middle-ear suppuration on the right side of unknown cause. Operation performed on the 3rd day of the phlebitis. Episinuitis and a perisinous abscess were found together with a fresh clot in the sigmoid sinus; when the clot was removed there was oozing of blood from both extremeties. The case was remarkable in as much as there was only found a swelling of the mucous membrane of the antrum of the mastoid process. Streptococci were found in the perisinous abscess, while the thrombus was sterile. Lumbar puncture gave normal liquid. After the operation the temperature was first 40° C. decreasing to 38° in the morning; ligature of the internal jugular vein was, therefore, performed two days later. Diffuse purulent meningitis developed, however, and death occurred 15 days after the appearance of the first septic symptoms.

Case 3. Girl, aged 3 years (Case No. 150/1911).

During the course of an acute suppuration of the left middle-ear, fever developed (38—39,6° C.) without rigors although the ear improved and mastoid symptoms were absent. At the operation, an acute

osteitis of the mastoid process was found and pus in the sigmoid sinus; the pus oozed out by pressure on the internal jugular vein, which was tied. Bacteria of indistinct character were found in the pus from the sinus; lumbar puncture yielded normal liquid. After the operation the temperature was low for some days, but rose afterwards, and a pyarthron in both knee-joints developed; moreover several subcutaneous abscesses appeared, but the patient ultimately recovered.

The state of the thrombus is, therefore, of no prognostic importance.

The presence of fluid blood in the sigmoid sinus is, on the other hand, a favorable prognostic. Of 13 patients in whom at the operation, no clot was found in the sigmoid sinus, only 4 died, while 9 recovered.

Epiphlebitis. The appearance of granulations, or other inflammatory products on, or in the wall of the sigmoid sinus, seems to be of no prognostic value.

Perisinous abscess. The same holds good as to the presence of pus round the sinus.

Other prognostic signs. Amongst these the presence of optic neuritis and the relation of the fever are worth mentioning.

Neuritis optica. I have in several papers of mine pointed out that the presence of optic neuritis, or papillar stasis, in cases of diffuse and circumscribed meningitis, is a favorable sign. Among our 70 patients with sinusphlibitis these ophthalmic changes were found 11 times, and in 7 cases recovery took place, although 4 of them were complicated with diffuse meningitis. There is, then, reason to attribute *the presence of optic neuritis with a favorable prognostic significance also in cases of otogenic sinusphlebitis.* The explanation of this strange phenomenon cannot be given. Anyhow the reason cannot be that fatal cases develop so quickly that there is not time enough for the development of the ophthalmic changes — as believed in cases of meningitis — as the otogenic sepsis often does not kill the patient until 4—6 weeks have elapsed.

The fever. Neither the intensity of the fever, nor the form of the fever-curve *before* operation is performed, gives any support of the judgement of the chances, except in those rare cases where the top of the fever-curve does not exceed 38°,5—38°,7 C. These cases exhibit a decidedly favorable prognosis, and not one single patient of mine with this moderate fever before the operation succumbed. It is, however, necessary to take the

temperature four times during 24 hours to avoid mistakes. The following case is an example of this form of sepsis.

Case 4. Girl, aged 4. (Case No. 225/1908).
The patient, who had a chronic suppuration of the right middle-ear of cholesteatomatous nature, was admitted on the 23rd of September, 1908, with indistinct brain-symptoms. Temperature 38°,3—38°,7 C. A subperiosteal abscess developed quickly and on the 25th simple resection of the mastoid process was performed. At the operation a perisinous abscess, episinuitis and a thrombus in the sigmoid sinus were found; the thrombus was red, with small spots of puriform softening. The thrombus, as well as the normal cerebro-spinal fluid emptied by lumbar puncture, were sterile. Directly after the operation the temperature became normal and the patient left her bed a fortnight after the operation.

A sudden fall of the temperature directly after the operation, as in the case mentioned above, is according to ALEXANDER[1]) an unfavorable sign. My material does not corroborate this opinion, for it shows the temperature may be low or high, directly after the operation, in favorable as well as in fatal cases.

My material further shows that *the temperature may keep high and intermittent for a long period after the operation in cases which ultimately end in recovery*, as the following case proves.

Case 5. Girl aged 6 (Case No. 101/1908).
The patient was admitted to the hospital on the 31st of January with a slight acute suppuration of the left middle-ear, and had increasing fever of an intermittent type up to 40° C. As the otitis was very slight, and the mastoid symptoms very little marked, the mastoid process was not opened until the 6th of February, where a slight acute osteitis of moderate extension was found. The temperature, however, rose to 40° C. and on the 9th of February a slight shivering occurred. The sigmoid sinus was now laid open and a slight epiphlebitis together with a small perisineous abscess was found; when the sigmoid sinus was opened a decolored gelatinous thrombus appeared. After this second operation the fever continued rising to 41°,1 and falling to 35°,8 C., but the general state of the patient was good and the wound had a satisfactory appearance. Not until 3 weeks after the last operation did her temperature suddenly fall to normal and the patient recovered at last, although she had severe enteritis. No bacteria were found in the thrombus, but pneumococci were present in the cerebro-spinal fluid, which was otherwise normal.

[1]) Oesterreich. Aerzte-Zeit., 1908, Nr 1: (reported in Zentralbl. f. Ohrenheilk., Bd 56, 1908, p. 370).

In another case of otogenic sinusphlebitis (without metastatic pulmonary disease) I have seen pyemic fever persisting even during the 8th week after the operation, recovery ultimately ensuing (Case 6).

Case 6. Boy aged 8 (Case No. 121/1916).
The patient was admitted to the hospital on the 4th of January with an acute suppuration of the right middle-ear from an angina which was complicated with hæmorrhagic nephritis. Temp. 38°,5—39°,8 C.; no rigors-Resection of the mastoid process was performed the same day and was followed by ligature of the internal jugular vein; there was epiphlebitis, a slight pachymeningitis externa and a fresh clot in the sigmoid sinus; the clot contained streptococci. After the operation intermittent fever, and rigors, now and again, until the 29th of February, although there were no other metastatic complications, except a slight serous synovitis in the left hip-joint and, now and then, a papulous exanthema. The patient was then treated with vaccine prepared from streptococci from the blood of an arm vein and the temperature now became normal, the patient at last recovering throughly, although a considerable dilatation of the heart appeared as a consequence of an acute myocarditis.

KÖRNER, in his excellent book on otogenic intracranial complications, has divided the otogenic sepsis in three forms, according to the nature of the fever: *the pyemic*, *the septicemic*, and *the septico-pyemic* form. The pyemic form is characterized by the intermittent fever with steep curves and is generally accompanied by metastatic abscesses. The septicemic form appears with high, continous fever and is not complicated with metastatic processes; while the septico-pyemic form is a mixture of both. The septicæmic form has a very serious prognosis ending not infrequently with death in a few days, the patient being delirious.

Among my 70 cases I have only found one of this last fulminant type.

Case 7. Girl aged 13 (Case 96/1908).
Chronic suppuration of the right middle-ear. 5 days before her admittance to the hospital on the 10th of April, pains appeared in the right ear, 4 days before giddiness, and 3 days before vomiting, headache, and rigors. From the morning the patient was delirious and lying in a sleeping state, reacting very slowly. Temp. 38°,0 C. Pulse 108. Slight infiltration over the mastoid fovea with slight tenderness. Lumbar puncture yielded negative result, the liquid being perfectly normal; but a later bacteriological examination gave staphy-

lococci. Total resection of the middle ear was performed at once, chronic osteitis being found. Besides this, ulceration of the outer wall of the sigmoid sinus was found, and the sinus contained a stinking necrotic thrombus. Gram + micrococci and staphylococci were found. After the operation the patient was in a continous torpor, temperature rose to 41,0 C. and the patient died the next day. At the post-mortem examination the skull only was opened; there was no meningitis.

The otogenic sinusphlebitis which is associated with high continuous fever has altogether a bad prognosis. This is often due to the fact, which my material illustrates very clearly, that this form of fever often is the expression of complication with severe diffuse purulent leptomeningitis. Patients with continuous high fever do, however, recover now and again, even where the sepsis is combined with meningitis, or metastatic process in the lungs (see below).

It will be seen from the above that *neither the height of the fever, nor its nature, affords trustworthy points of support for the prognosis of otogenic sinusphlebitis.*

Pulse. As long as the pulse is good, and its frequency stands in relation to the temperature, a relatively, favorable prognosis may be pronounced. When, on the other hand, *the pulse becomes weak and irregular and, especially, more frequent than can be explained by the height of the temperature, the chances are bad. A pulse, more especially, which does not decrease in frequency when the temperature goes down a signum maleum.* On charts where temperature and pulse are both registered, a cross — *the death-cross* — then appears. A soft, frequent, or irregular pulse gives such a bad prognosis because it is either caused by acute degeneration of the myocardium, produced by the action of toxins, or by an acute endocarditis which often is the ultimate cause of death in patients with otogenic sepsis. Case 6 is, however, a proof that recovery can take place in exceptional cases.

A »death-cross» may also arise in that way that the sinusphlebitis becomes complicated with an intracranial disease, which produces brain-pressure and thereby a slow pulse which contrasts with the high temperature. This form and »death-cross» is still more marked on the temperature and pulse — chart than the one mentioned before, and is still more fatal.

Complications. Amongst these meningitis, abscess of the

brain, also pneumonary metastases play the most important part as to the forming of the prognosis.

Diffuse purulent leptomeningitis or — as it will generally be called in this paper — meningitis, is a frequent complication. In my material it is altogether the most frequent complication of otogenic sinusphlebitis, having been found in 23 patients, i. e. in 33 per cent of all cases.

Of these 23 patients no less than 8 recovered. As an example the following case may be quoted.

Case 8. Girl aged 13 (Case No. 185/1915).

Chronic cholesteatomateous inflammation of the right ear. No rigors before or after operation, slight brain symptoms. Acoustic and static functions present. At the operation was found a perisineous abscess, epiphlebitis, and a fresh thrombus in the sinus; besides an incomplete fistula of the labyrinth. The diagnosis of the presence also of meningitis was confirmed by lumbar puncture, by which was found milky liquid containing an excess of polynuclear cells and Gram + cocci; 6 days later the liquid was as clear as crystal. Recovering in 16 days without loss of static or acoustic function of the labyrinth.

The mortality is, however, rather high, for 15 patients, i. e. 68 per cent, died, while, as will be remembered, the general mortality was only 40. This is not at variance with the fact I have pointed out in a previous paper, viz. that the prognosis of the otogenic meningitis is not made worse by its complication with sinusphlebitis,[1]) for it must be remembered that otogenic meningitis has a much higher mortality than otogenic sinusphlebitis.

Complication with meningitis shows the remarkable feature that metastatic abscesses are comparatively rare (4 patients), abscesses of the brain excluded. The appearance of brain-abscess was in no case accompanied by metastatic abscesses in other organs. This is in accordance with HESSLER's experience, this author having found that meningitis and brain-abscess were far more frequent in cases of otogenic sinusphlebitis without metastatic abscesses.[2]) KÖRNER[3]) explains this in the following way. Meningitis and brain-abscess arise easier when a thrombus is purulent in its central part, but solid and ob-

[1]) Archiv für Chirurgie, Bd. 93, Hft 2.
[2]) Die obitas Pyceurie, 1896, p. 274.
[3]) Op. cit. p. 105.

structing in its lower part, small particles being not so easily detached producing metastatic abscesses. This opinion is, however, not confirmed by my observations, meningitis and brain-abscesses appearing in a great number of cases, in which the thrombus was not purulent. The most probable explanation is, I believe, that metastatic abscesses generally appear in a later stage of sinusphlebitis — a stage the patients with meningitis and brain-abscess often do not pass, because these intracranial complications generally appear early and quickly involve death.

Brain-abscess. Brain-abscess (and acute encephalitis) appeared in 9 cases, two of those being abscesses in the cerebellum. 4 times there was, moreover, meningitis present. Of these 9 cases no less than 8 ended with death, which *shows a very high mortality* viz. 89 per cent. Like meningitis, brain abscess generally appeared during the early stage of the sinusphlebitis.

There were, then, altogether 28 patients who had either brain-abscess, or brain-abscess complicated with meningitis, or meningitis alone, and of these 20 died. This is a mortality of 71 per cent.

Subdural abscess. Subdural abscess, or internal pachymeningitis appeared in 4 patients *who all died.*

Epidural abscess. This form of abscess and external pachymeningitis was a rather frequent complication, appearing in 15, of whom 9, i. e. 60 per cent, died. This seems to point out that *this complication is not so innocent as might be expected,* although of course, it was never the real cause of death.

Perisinuous abscess. This abscess was very frequently present being found at the operation in no less than 40 patients of whose 17, i. e. 42 per cent, died. This complication does not, therefore, seem to be of any prognostic value. It appeared 30 times together with episinuitis, i. e. granulations, or other inflammatory products on and in the wall of the sigmoid sinus; while episinuitis was found altogether in 37 cases, of which 17 ended fatally.

Metastatic pulmonary complications. These appeared altogether in 16 cases. In those patients who recovered, it has not always been possible to decide the nature of the pulmonary affection, because the stethoscopic examination in a surgical department is very deficient, and, for this reason, a smaller pul-

monary complication might also have been overlooked. As, besides, some of the patients who died were not examined after death, there is reason to believe that the figures are somewhat smaller than they really ought to be.

These 16 patients had different forms of pulmonary metastases: lung abscesses, lung abscesses complicated with empyema, uncomplicated empyema and pyopneumothorax.

Of these patients 11, i. e. 69 per cent, died. *Complications of the lungs are, then, just as dangerous as meningitis.* In all 11 patients there was one or more abscesses in the lungs, often in both lungs; in 6 cases there was, moreover empyema, and in two of these pyopneumothorax.

Of the 5 patients who recovered, one had only empyema; in the remaining 4 cases there wese with certainly or, in all probability, abscess of the lung, of which 2 cases were complicated with empyema.

Metastatic diseases of joints and bursae. These forms of metastatic manifestations give *a remarkable good prognosis.* I venture to say that a patient with otogenic sinusphlebitis who has metastatic affections of the joints, or the bursae, or who even only complains of pains in one or more joints, has excellent chances of being ultimately cured.

KÖRNER has long ago, and repeatedly, called attention to the fact that the form of otogenic sepsis which is called by him »otogenic pyemia without sinusphlebitis» or »osteophlebitis» frequently is associated with metastatic affections of the joints and the bursæ mucosae, and that it has a favorable prognosis.

That this form of metastases, however, has such a good prognosis as my cases prove, I have never found reported anywhere in literature.

The fact is that among my 70 patients 9, i. e. 13 per cent, had pronounced metastases of the joints in the shape of sereous or purulent synovitis, or to the bursæ, appearing as purulent inflammation thereof. All these 9 patients recovered.[1]) Moreover, several other patients complained about pains in the joints without any apparent lesions thereof and also recovered.

I have already discussed the interesting question of KÖRNER's »osteophlebitis» in a previous paper[2]) and shall, therefore, not

[1]) I have, however, later lost a patient, a girl aged 3, who shortly before death had a bursitis of the olecranon.

[2]) Journ. of Laryngology, 1916, p. 513.

enter into it here. Mention will only here be made of the fact, that remarkably often no thrombus was detected in these 9 cases, viz. in 4. In the remaining 5 cases a thrombus was found, which in 4 cases showed complete or partial sloughing. It is also remarkable that in 7 of these 9 cases the infection was caused by streptococci, which were found 6 times either in the thrombus or in the blood of the sigmoid sinus. Bacteria of uncertain nature were found twice; and only in one case, where no thrombus was present, the blood was sterile.

Metastatic diseases of the skin and of the subcutaneous tissue. Such affections in the shape of papulous exanthema, abscesses, and, in one case, a phlegmoneus swelling, which did not develop into abscess, appeared in 4 patients, who all recovered. *This form of metastasis seems, then, also to give a favorable prognosis.*

Absence of metastases. 16 patients did not exhibit any signs of metastasis and of these only 2 died.[1]) Absence of metastatic affections thus seems also to give a favorable prognosis.

I may finally sum up the chief results of this examination as to the prognosis of otogenic sinusphlebitis.

1) The chances of recovery are comparatively best in individuals aged 5 to 30, and very bad after the 50th year.

2. Cases where the thrombus, or the blood of the sigmoid sinus contains no bacteria, afford a somewhat better prognosis.

3. Coli infection shows the highest mortality.

4. The presence of fluid blood in the sigmoid sinus gives a more favorable prognose than the existence of a thrombus.

5. Optic neuritis is a favorable prognostic.

6. The presence of high continuous fever is of bad prognostic significance.

7. It is a very bad sign when the pulse does not decrease in frequency when the temperature falls, or when it becomes slower when the temperature rises.

8. Cases of otogenic sinusphlebitis which develop without

[1]) Both died in an early stage of the disease, the one of general sepsis (Case 7) the other from an old tuberculosis of the lungs, combined with heart disease.

complications have a good prognosis. A still better prognosis those cases afford with metastatic complications to the joints, the bursæ, and the skin.

9. Complications with meningitis and brain-abscess afford a bad prognosis, and

10. Complications with metastatic abscesses of the lungs give a still worse prognosis.

Post scriptum. Since the above was written I have operated 9 more cases of otogenic sinusphlebitis. Most of these were severe and the mortality was high. Furthermore one case, a man aged 57, with sinusphlebitis caused by an accidental lesion of the sinus during operation, and who died (Case No. 294/1909) has been omitted by me by mistake, it having been registered wrongly.

The percentage of recovery for patients operated by me becomes thereby smaller than the figures given p. 2, viz. 56 instead of 60 per cent and the mortality 44 instead of 40 per cent.

My statistics are thus up to the present as follows:

My 80 operated cases of otogenic sinusphlebitis.

Age	Males	Females	Total	Cured	Dead
Under 5 years . . .	4	3	7	3	4
5—9 » . . .	10	10	20	13	7
10—14 » . . .	11	13	24	15	9
15—19 » . . .	6	1	7	4	3
20—29 » . . .	5	4	9	7	2
30—39 » . . .	2	6	8	3	5
40—49 » . . .	0	1	1	0	1
50—59 » . . .	2	1	3	0	3
60 years and over . .	1	0	1	0	1
Total	**41**	**39**	**80**	**45**	**35**
				i. e. 56 per c.	i. e. 44 per c.

Stockholm 1917. P. A. Norstedt & Söner.

NORD. MED. ARKIV. Afd. I (Kirurgi). Bd 50. Häft. 4. N:r 17.

Septic Lung-diseases in Connection with »Clearing» out the Teeth

by

ISRAEL ROSENTHAL
(delivered in »Selskabet for intern Medicin»).

During the past 8 years we have at Departement II of »Kommunehospitalet» observed seven cases of septic lung-disease after »clearing» the cavity of the mouth; out of these, six have occurred since 1913. These cases prove that this operation — very often based on misunderstood vanity and a misplaced want of enterprise — is not free from risk; and as it seems to occur more and more frequently, I have considered it right to give a detailed account of my own experience, in the hope to have them supplemented by those of my colleagues.[1]) All seven cases were *women* mostly *young ones:* Six of them were between 20—35 years old, only one was older viz: 56 years of age. All of them belonged to »the general public». In four of the cases it is only reported that the mouth had been »cleared» in three cases 9—22 teeth had been extracted.

In all the cases *universal narcosis* had been used; out of these, four times ether-narcosis, twice narcosis by »gas», and once chloroform had been employed. It is surely under this

[1]) Without otherwise touching on the literature of the question I must, however, state that, in Denmark, cases of pulmonary gangrene in connection with »clearing» the cavity of the mouth under narcosis and caused by bits of teeth having entered the lungs, have been reported by V. SCHEEL (1906) and NICOLAY SCHIODTE (1907).

narcosis that the septic lung-disease has arisen by *the aspiration* of the infected contents of the mouth. It could only be ascertained, for certain, in two of the cases that it was a question of aspirating *teeth* or *bits of teeth*, as these were coughed up, or proved to be present by autopsy. In a third case, the röntgeno-gram showed a small calcareous shadow of a somewhat doubtful nature; but otherwise the X-rays did not reveal any corpus alienum in any one of the cases, nor in the two cases where it was proved that teeth had been aspirated. Thus a negative röntgen-result cannot in these cases be decisive, a fact which is probably due to the teeth being hidden by the surrounding media themselves throwing shadows. I cannot exclude the possibility that — in other cases than the 2 above-mentioned — bits of teeth aspirated have been bearers of the infection; but — particularly when considering the favourable course (see below) — it is more probable that they were due to the aspiration of *infected mouth-fluid;* and in this case the question arises, whether *the nature of the narcosis* is not of some importance. We must more particularly take into consideration the *ample salivation* produced under *ether-narcosis*. The material at my disposal is naturally too limited for settling this question. I will only state that in the two cases decidedly due to aspirated teeth, ether-narcosis had been employed, while teeth could not be found in those cases where gas or chloroform had been used; a priori it might be supposed that, on account of the short duration of the narcosis and, consequent, hastened operation, the narcosis by gas might more easily cause the aspiration of teeth. — In all seven cases *foci* were found in *the lung* with complicating fœtid bronchitis. In five of the cases the affection was found *in the right* lung; four times out of these it was found at the base, the fifth time in the lobus medius. The two cases of the left lung were found at the base. The fact, that the majority of the cases are dextral, corresponds with the general experience about lung-diseases caused by the aspiration of corpora aliena and may easily be explained by the fact that the right bronchus runs more in continuation of trachea and is the widest. That the disease six times out of seven was found *at the base* is surely due to the fact that the current of aspirated air mainly runs downwards and backwards; this is probably also the reason why the signs of infiltration in a couple of cases, *at*

least in the beginning, were found more distinctly downwards and towards the vertebral column. — As to *the nature* of the pulmonary disease caused by »clearing» the cavity of the mouth, it appeared once as a gangrenous broncho-pneumonia, proved by autopsy; in three cases fœtid abscesses of the lung were discovered, twice proved by the röntgenogram; while in a third case, a vomica and elastic fibres in sputum made the diagnosis certain. In the remaining three cases it has, possibly, only been a question of a broncho-pneumonia with complicating fœtid bronchitis. The röntgenogram only revealed signs of infiltration and the clinical indications were no sure proof of gangrene; but it is probable that the pulmonary disease in this case was fœtid, and, at all events, partly gangrenous.

Before passing on to consider the individual cases I shall advance some *general clinical* remarks. Only in a single case was there found any indication *of the alarming symptoms of suffocation* which otherwise so often mark the aspiration of a corpus alienum. *In all other cases they did not appear at all.* That they were not noticed *at the moment of the aspiration*, is easily explained by the fact that the aspiration took place while the patient was narcotised. But not even during *the course* of the disease did they appear; more especially not in the two cases when bits of teeth certainly had been aspirated; the reason was probably their comparatively small size, as they could not, even by a sudden dislocation, obstruct any large portion of the bronchial tree.

The first symptom, *cough*, appeared as a rule 2—3 days after the operation, or exacerbated if — as in two cases — it existed beforehand. Its strength was varying and, in the beginning, it was dry, or accompanied by scanty, mucous, indifferent *expectoration;* but soon the sputum became more abundant, it grew *fœtid* and settled in three strata; it often came in mouthfuls, more particularly when the patient was lying on the *diseased* side. This, naturally, occurred in particular in cases with abscesses. Four times elastic fibres were found in the sputum, which was often more or less mixed with blood. It never contained bits of the lung. — Furthermore *a stitch* appeared in all cases sooner or later as sign of an accompanying pleuritis. Besides these pectoral symptoms, all had constant *fever;* but the time when this occurred, its strength and duration, varied greatly in each individual case. The injury to the

general health was very diverse according to the strength of the infection and the period when the admission of the patient took place. All symptoms, on the whole, showed an unmistakable tendency to these *exacerbations and relapses* in the course of the disease, as so often happens in cases of fœtid processes in the respiratory organs. — We shall now proceed to consider the individual cases.

Case 1.

Agnes D. 24 years old. Wife of a musician. Admitted February 19. 1908 (for »bronchopneumonia). Died February 26. 1908. Clinical diagnosis; Gangrena pulmonis e aspiratione corpor. alieni (tooth).

No former pectoral symptoms. Five days before her admission she had *9 teeth and some roots extracted* under ether-narcosis. Felt giddy and indisposed after the narcosis, had passing pains in both sides of the chest and in larynx and could only breathe with difficulty; was a little hoarse. This, however, soon passed. First 3 days later she began to cough, and the attacks increased and became very violent; but only when she sat upright. The expectoration was scanty and mucous. But when symptoms of fever appeared, she went to the hospital. When admitted she was fairly well. Temperature 39.8° Cels., pulse 100, respiration 20. Traces of necrotic membranes on gingiva. Stethoscopy showed as abnormal symptoms a strong abatement of the respiratory sounds downwards on the right posterior face without râles. No albumen in the urine.

This fairly good condition, however, soon changed. Already 2 days later, on February 21., there was a distinct *dullness towards the vertebral column on a level with infrascapularis*, and this increased during the following days, spread all over infrascapularis, while the weakened respiration began to be hissing, and resonant crepitant and subcrepitant râles were heard. Her temperature remained high during her 7 days stay at the hospital, as a rule 39.5—40° Cels.; the cough was not so violent, but more persistent. The expectoration, which to begin with was scanty, mucous, and without smell, after 4 to 5 days, or 2 days ante mortem, became very abundant, and *strongly fœtid*, was thin, purulent, and contained *elastic fibres*: it came by *mouthfuls*, but not when she was lying in certain

positions; never did any attacks of suffocation occur. Moreover, she felt a sharp *stitch* in the right side of her back. She got cardialgy, qualms, vomitings and diarrhœa. Pulse and respiration increased, while her strength declined. On February 26 was noted: Temperature $\frac{40^\circ}{38,9}$ Cels., pulse 144, respiration 50, groaning. Debile. Has expectorated $1^1/_2$ sputum-flask of fœtid, thin purulent fluid, the dullness in the right infrascapularis rather strong with bronchial hissing and bubbling, resonant râles. The *röntgenogram showed no corpus alienum.* (The röntgenogram has unfortunately been lost.) The urine contained albumen. This led us to suppose the existence of gangrene in the right lobus inf. possibly complicated with empyema. We therefore made an experimental puncture in the 9th intercostal space in 2 places, but we only found some blood, which, when cultivated, appeared to contain pneumococci in pure-culture. In order to give her a last chance she was — in spite of her desperate condition — removed to the surgeons (Departement I); immediately after her removal, *she here expectorated* in some fœtid pus *a carious premolar with sound roots.* One hour after the removal experimental puncture was repeated, but immediately after the patient collapsed and died.

The *autopsy* showed: gangrenously decayed, close-set, fœtid broncho-pneumoniœ in the lower, airless right lobe. Pleura covered with fibrinous membranes, through which the place of the puncture might be perceived. In a branch of the bronchia of 2nd order to the right was found a small *carious bit of a tooth.* Here all the bronchiæ are diffusedly dilated; no sign of former changes. In *the left* lung some small, fresh, fibrinous broncho-pneumoniæ. Parenchymatous degeneration of the organs.

This case — the only mortal one — ended lethally only 12 days after the »clearing» of the cavity of the mouth. Moreover, it was the only one which, in connection with the operation — and only to a small extent — showed signs of suffocation attacks (difficulty in breathing, pain in larynx and some hoarseness). The course and the symptoms were characteristic of an acute, malignant lung-gangrene, which, however, only 2 days prior to her death could be ascertained for certain, by the fœtid sputum, which did not appear till then. The gastro-intestinal symptoms which were frequently also observed with

the other patients, were surely due to the swallowing of the sputum. It is well worth remark that the röntgenographic examination failed to detect the teeth. Whether her life might have been saved by surgical intervention immediately on admission is impossible to decide; but, at any rate, the diagnosis then was not clear. Later on, the chances became minimal owing to the rapid course of the disease, particularly as the left lung also showed secondary foci. Bronchoscopic examination was not general at that time. It might perhaps have been useful *from the first.*

Case 2.

Dagmar Marie Hj. an unmarried servant. 26 years old. Admitted on January 27. 1916 (for Bronchitis fœtid. and Empyema). Discharged March 5. 1916. Clinical diagnosis: Abscess. fœtid. lobi med. pulmon. dextr. (post extract. dentium).

Her mother died from tuberculosis. No former pectoral symptoms. A little more than 3 weeks before her admission, on Jan. 5, *she had her teeth extracted under ether-narcosis.* Just before this she had begun to cough; this increased rapidly, she began to expectorate, had *a stitch* in her right side, had to go to bed. The amount of sputum increased to up to *2 sputum-flasks* during 24 hours; about $2^1/_2$ weeks ago it became *bad-smelling*, and now and again it has contained *some blood.* The expectoration does not come by mouthfuls, but the cough and expectoration is particularly provoked by her resting *on her right side* and on her back. During the past week she had indefinite pains in the abdomen and vomitings, particularly when she swallowed sputum. The evacuations have been loose. Sweat at nights.

When admitted her general condition was fairly good, she was fairly well-nourished and of not too delicate a frame. Temperature 37,8° Cels. Pulse 80, respiration 20. Stethoscopy detected a strong dullness in the right anterior parts from 4th costa downward, passing to the liver-dullness; in the side-regions there was a strong dullness from the papillar transversal line and downwards; there was reduced, but not discontinued respiratory mobility of the lower limb of the lung. On the dulled parts the respiration was weakened and some râles were heard. At the hospital her cough was moderate, the expectoration consisted of 1—2 spoonfuls of mucous-purulent clots,

without smell, while her exhalations during the first few days were *fœtid;* no elastic fibres in sputum. *Downwards in the right pulmonary region, in a stained, infiltrated part, the röntgenogram showed two small cavities, partly filled with fluid, partly with air, one of them was the size of a walnut, the other the size of a hazel nut, abscesses in infiltrated pulmonary tissue.* (Fig. 2).

At the hospital, where she had inhalations of larch-oil and oil of turpentine, she was very little febrile (Max. temp. 38,2 Cels.) and this low and moreover inconstant feverishness had completely disappeared after about a fortnight. During the same period the cough, and the scanty expectoration without smell disappeared, as also the bad smell of the exhalation, and the stitch; while stethoscopy gave normal results. Her general health was good, her digestion in due order. On February 18 the cavities appeared less distinctly on the röntgenogram and on March 4 they were very indistinct. (Fig. 2 a). On February 22 e. l. — During the last 3 weeks of her stay at the hospital there was neither cough nor expectoration and she was discharged feeling absolutely well.

According to written information received in March 1917, she has been well ever since her discharge; more particularly there have been no pectoral symptoms.

What appears strange in this case is *the extraordinarily benign course of the disease.* If the röntgenogram had not so decidedly ascertained the diagnosis, it would never have occurred to me that there was any question of abscesses of the lung. At the hospital, only the fœtid exhalation disclosed the existence of a septic process in the bronchiæ. It must, however, not be left out of consideration that the disease had passed off during her 3 weeks in bed before her admission to the hospital. The abundant, strongly fœtid, sometimes bloody expectoration, the appearance of this and of the cough, particularly when the patient rested on her right side, her very weak condition at home, which quickly made her go to bed, the vomitings, the diarrhœa and the night-sweats — signs which completely correspond to the diagnosis — had mainly occurred at home. On her admission she was really already convalescent. The röntgenogram spoke decidedly against interlobar empyema.

Case 3.

Olga H. 29 years old. Wife of a tailor. Admitted on March 10. 1916 (for pneumonia crouposa). Discharged on May 30. 1916. Clinical diagnosis: Abscess gangrænos. pulm. sin. (post extract. dentium).

No hereditary tuberculous disposition; formerly always well, particularly no pectoral symptoms. On February 8, about. 1 month before her admission, the patient had *16 teeth extracted under ether-narcosis.* About *a fortnight* later she began to cough, there soon ensued abundant, *fœtid* expectoration, she had cold shivers and a stitch in her left side. She attended to her work until about 4 days ago, when a particularly severe attack of cold shivers and exacerbation of the pectoral symptoms forced her to take to her bed. The expectoration came *by mouthfuls* and — like the cough — particularly when resting on her *left side.* On her admission she appeared rather weak, thin, temperature 39,2° Cels. There was a dull tympanic percussion in the somewhat retracted left infrascapularis, mostly *towards the vertebral column,* where — as also near angulus scapulæ — some subcrepitation was heard with the weakened respiration. During the first 10—12 days she was moderately febrile (38—39° Cels.), had very severe attacks of coughing, when she expectorated abundant fœtid sputum of three strata, in which *elastic fibres* were found. The stitch was violent. *The röntgenogram* showed a condensation downwards in the left lung with a cavity the size of a hen's egg, partly filled with fluid, partly with air, on a level with the 7th costa. (Fig. 3) But *a decided change for the better* occurred from March 23 after the use of turpentine inhalations through the mask of Curschmann. The temperature approached the normal point, both the cough, the expectoration and the smell decreased considerably, the stitch disappeared, her general health improved, the dullness was lessened, the rhonchi decreased. Another röntgenographic examination showed but indistinctly the former cavities. This improvement lasted a fortnight. Then a moderate *hæmoptysis* occurred for about a week, and from April 10 there was a change for the worse, as also a slight rise of temperature. The cough, the expectoration, the bad smell, the dullness and the rhonchus increased, the stitch reappeared. The röntgenogram only showed a condensation, no cavity, at

the base of the left lung. During the last week or 10 days of April, her temperature rose in the evening to 38,5—39, and she had cold shivers. Then again on April 26 she had another hæmoptysis of about a couple of spoonfuls. A *tracheo-bronchoscopy* made by the laryngologists (Prof. Mygind) on May 6 detected that the mucous membrane in the left main-bronchus was red and swollen and excreted plenty of fœtid pus, which they tried to remove. Some days later *she was taken to the laryngologists* for continued bronchoscopic treatment. Here again an attempt was made to remove the fœtid pus by bronchoscopy on May 13 and 23, but without any visible effect either on the fever, or on the pectoral symptoms, apart from the fact that the expectoration decreased. The stitch increased, the dullness at the left base also; the shadow on the röntgenogram became more intense, (Fig. 3 a) her finger-nails became cupolated. She was again removed to us on May 29. The very exhausted patient was now found to have an *intensely* dull, weakened bronchial respiration and crepitation in the left infrascapularis. The intercostal spaces *had disappeared.* The vibrations were vague. *An experimental puncture* in the *IX intercostal space* produced strongly fœtid pus at a depth of 3 cm. She was therefore removed to the surgeons (Departement V) on May 30, where she was operated for her fœtid empyema by costotomy. After this her condition quickly improved. Two months later she was discharged feeling quite well and with healed fistula and normal stethoscopy. On March 5. 1917, I met the patient again. She had been perfectly well since her operation and she had had no pectoral symptoms apart from the fact that a fortnight before she had, for a few days, *coughed up some blood*, but she had otherwise felt absolutely well. Stethoscopy revealed nothing abnormal beyond the retraction of the cicatrix. The left lower posterior border of the lung was normally mobile.

In this case there was quite exceptionally a fortnight's »incubation» between the extraction of the teeth and the invasion of the symptoms, but after this the disease developped rapidly, so that when she was admitted, we never doubted a case of a gangrenous abscess; the details of it were only explained by the röntgenogram. As in Case I, the stethoscopic phenomena were most pronounced downwards along the vertebral column. It was strange to observe the rapidity with

which the fairly big abscess-cavity collapsed — without, however, producing any marked improvement. The course showed those fluctuations so general in cases of septic lung-disease; the fact, that an exacerbation coincided with a hæmoptysis, is hardly any proof of a causal connection, but that I shall not here ventilate. The bronchoscopic removal of the pus was undertaken so late that we cannot feel surprised it was of no effect. The egress into the septical empyema was in so far favourable, as it allowed of an indirect drainage of focus through the pleura-cavity. That it could develop at all proves that pleura was not adherent, in spite of its peripheric position. If an operation on focus had been attempted it would have been necessary to traverse the pleura-cavity. Subsequent examination, 7 months after her discharge, seems to prove complete recovery. Only the hæmoptysis might give rise to some doubt.

Case 4.

Martha Sch. 25 years old. Wife of a tailor. Admitted on April 2. 1914 (for broncho-pneumonia dextr. and pleurodynia). Discharged on May 9. 1914 (removed to Departement VII). Clinical diagnosis: absc. pulm. dextr. (post. extr. dent.). Bronchit. fœtid.

Formerly well. No tuberculous disposition. She has this winter suffered very much from cough with scanty, tough expectoration. Never hæmoptysis. She indicates having lost 14 lbs. in weight during the past 12 months. She had almost recovered when, about a month ago, the cough returned and a week ago exacerbated after *2 narcosis with gas*, under which with an interval of 2 days *she had 9 teeth extracted.* Two days later, after the last extraction, 4 days before her admission, there appeared a stitch in the right side, she had cold shivers, fever, much sweat, and went to bed. When admitted she was found to be of a delicate frame, thin, her temperature was 37,9° Cels., pulse 84, respiration 24. There was a small dullness in the right infrascapularis with slightly weakened respiration. The cough and the mucous expectoration were to begin with very slight, the temperature mostly normal. But now and then — at irregular intervals — it might rise to 39° Cels. for one day or even a few days, interrupted by subfebrile or normal periods. The stitch remained. The dullness and

the weakening of the respiration at the right base increased slowly, sometimes a sound of friction was detected. The border between the lung and the liver at V. costa to the right and in front was, on April 15, found adherent. After a stay of 3 weeks at the hospital, from April 20, the cough and the expectoration increased, the latter grew serous foaming, with clots of pus attached, but without smell, while, after coughing, the breathing became *fœtid.* Some subcrepitant râles now appeared in the dulled region. *The röntgenogram* on April 21 (Fig. 4) presented a tainted obscuration at the right base, but no corpus alienum and no signs of any formation of an abscess. From the end of April the expectoration began *to smell* now and again; it got 3 strata, was sometimes *mixed with blood* and was expectorated after violent coughing. On April 29 a large quantity of purulent clots *without smell* was expectorated at a time. The temperature was 39,2° Cels. April 30: ³/₄ sputum flask, light fœtid expectoration, the dullness and the weakening of the respiration in the right infrascapularis very marked. An *experimental puncture* was therefore made in IX intercostal space, with a negative result. The expectoration continued to appear in quantities, it was, as a rule, *not fœtid,* but contained — as had not formerly been the case — *elastic fibres. The exhalation* was continually fœtid, the stitch violent; during the beginning of May the temperature rose (max. 39,8° Cels.). This temperature was, by the use of pyramidon, brought down to about 38° Cels., but as her condition remained unchanged, she was on May 9 removed to the laryngologists (Departement VII) for *bronchoscopic* examination and treatment. There never appeared any T. B. in the expectoration. Pirquet was negative. At Departement VII, where the first few days she was subfebrile, on May 13 the *bronchoscopy* showed that the mucous membrane in the right bronchus was very red and swollen, containing plenty of tough, fœtid, muco-pus, which was removed. When introducing the tube of the telescope deeper into the right bronchus, the patient became apnoïc and collapsed, and no further attempts therefore were made. From May 15 the temperature became normal and there was *some* improvement of the pectoral symptoms. On May 28 the bronchoscopy was repeated. This time the bronchoscope was easily introduced into the right bronchus; the mucous membrane was found considerably less red and swollen; some less, but still

very fœtid pus was removed. After this last bronchoscopy *the improvement rapidly and steadily increased.* On June 6., with the tube introduced 36 cm. from the row of teeth, it was found, that the swelling, the redness and the secretion of pus had decreased still more, and at the 4th bronchoscopy, on June 17, there was only very little redness, no tumefaction, no bad smell, and so to speak, no pus. She was discharged on June 18. 1914, feeling absolutely well.

On March 17. 1917, I saw the patient again. She had since her discharge been perfectly well in every respect, the stetoscopy was normal. — The nature of this case is less clear than the previous ones. There was surely a fœtid bronchitis and a bronchopneumonia at the right base. The existence of elastic fibres in sputum proved, moreover, that a destructive process was going on. But the sudden, ample expectoration of purulent clots *without any smell* spoke either in favour of a nongangrenous abscess of the lung (the existence of which, moreover, shortly beforehand was not ascertainable by the röntgen-examination) or of circumscript small empyema which was perforated inwards. The development of the process took place very slowly; first about 1 month after the extraction, a communication could be ascertained between the fœtid lung-disease, the inodorate abscess and the bronchial tubes. It is of particular interest to notice the evidently good effect of the bronchoscopic removal of the fœtid pus. The treatment by bronchoscopy led to a similarly favourable result in

Case 5.

Petrea D. 35 years old. Wife of a glass-cutter. Admitted November 23. 1913 (for pleuritis exsudativa). Discharged on December 5. 1913 (removed to Departement VII). Clinical diagnosis: Bronchit fœtid. Broncho-pneumon. sin. Pleuritis sin. (post extr. dent.).

Formerly well. Stirps sana. *On October 14 she had all her teeth extracted under gas narcosis.* Some days later she got a cough with bad-smelling expectoration and, soon after, also a stitch in the left side. On November 3 she went to bed. She was then febrile with a temperature of abt. 39° Cels. in the evening; the rather severe cough caused plenty of fœtid expectoration, in which blood was never found. It did not come by mouthfuls and not when she was lying in any par-

ticular position. On her admission, some 5 weeks later, her temperature was 39° Cels. There was a marked dullness in the left infrascapularis with bronchial respiration and resonant subcrepitation. The intercostal spaces effaced. The expectoration was typical, with 3 strata, very fœtid, ample and with no blood and no elastic fibres. The röntgenogram showed an intense obscuration of $^{2}/_{3}$ of the left pulmonary region, joining the shadow of the heart. (Fig. 5) An *experimental puncture* only produced blood, from which grampositive-staphylo-cocci might be cultivated. Soon after her admission to the hospital the fever went down to 38° Cels. in the evening; but from the beginning of December it rose again to 39°—40° Cels. in the evenings, one or two degrees less in the mornings, and though the cough grew less severe after treatment with antiseptic inhalations and turpentine per os, though the quantity and smell of the expectoration decreased, while her general state of health was fairly good, yet we thought in the reexacerbation of the fever to find an indication for an eventual bronchoscopic treatment. She was therefore removed to Departement VII on December 5. While under observation here her temperature quickly became normal, cough and expectoration decreased. But from December 13 both the fever and the pectoral symptoms exacerbated. A *bronchoscopy* made on December 15, where the tube was introduced 5 cm. into the left bronchus, showed the mucous membrane red, injected, with ample secretion of fœtid pus which, in spite of removal, continued during a long time and prevented a deeper insight. No corpus alienum was discovered. The day after the temperature became normal and remained so, while the cough increased and the expectoration meanwhile grew more abundant and fœtid. But from December 19 the pectoral symptoms decreased and her state of health improved. She felt so much better after this bronchoscopy that she herself desired a repetition. At the 2nd bronchoscopy which took place on Decbr. 21., we found less irritation, less pus and less smell. She also felt decidedly better this time; the cough and the expectoration decreased and soon ceased altogether. On December 22 e. l. As late as on Decbr. 30 there was, however, still some dullness and bronchial respiration without râles in infrascapularis. A later examination under rays showed no corpus alienum. She was discharged in absolutely good health in January 1914. 3 years later — on March 19.

1917. I saw her again. She had since then been quite well. The stethoscopy was normal.

In this case the fœtid expectoration appeared very soon after the extraction of the teeth. The course showed those strange fluctuations which are so frequent in a case of fœtid processes in the respiratory organs. The bronchoscopic removal of the pus gave us the impression of having contributed to the recovery even more so than in the previous case.

Case 6.

Karen M. 56 years old. Wife of a tailor. Admitted on October 19. 1912 (for pneumonia). Discharged on Jan. 4. 1913. Clinical diagnosis: Bronchitis fœtida. Broncho-pneumonia dextra (post extr. dent.). Diabetes mellitus.

Apart from diabetes during the last 4 years her health has always been good. Sixteen days before her admission the patient had *all her teeth extracted under chloroform-narcosis*; since then she has had a »dry» cough, but could attend to her work until 3 days ago, when she had cold shivers, was feverish; the cough increased, and she had to go to bed. A violent stitch in the right side came on yesterday. Now she produced some expectoration, partly mauve-coloured, partly whitish, and foaming. On her admission she was found to be congested, but not particularly exhausted. Temperature 39,2° Cels., pulse 80, respiration 24. With the cough she produced *fœtid*, muco-purulent, and slightly blood-tinged clots, $^1/_4$—$^1/_2$ spittoon during the 24 hours. The expectoration did not come by mouthfuls and did not appear, in any definite position. The exhalation was very fœtid. Stethoscopy proved a strong dullness in the right infrascapularis with weakened respiration and abundant coarse crepitation. Vibrations indefinable. The *röntgenogram* showed a considerable condensation of the right base without any cavity. Towards the vertebral column was seen *a calcareous shadow the size of a pea* (a bit of a tooth? calcareous concretion in glands or in tissue of the lung?). (Fig. 6) The *urine* contained *5—6 per cent of sugar*, gave moderate diacet-acid and acetone-reaction. During the first few days the temperature was abt. 39° Cels. and only about $^1/_2$° Cels. less in the morning. The expectoration was the same, it never contained elastic fibres or T. B., sometimes it was mixed with blood; the cough was very severe. But after the use of antiseptic

inhalations and antidiabetic diet, the fever began to decrease from October 24, but did not totally disappear before a month had elapsed. At the same time the cough, the expectoration, and the smell ceased gradually, the sugar disappeared as also the ketonuria. The stethoscopic alterations still remained for a long time; as late as on December 9, there was a marked dullness, weakened respiration and subcrepitation on the lower half of the right posterior, which had become somewhat retracted. On December 27 these signs had partly disappeared, there was hardly any cough, only very little expectoration, without any smell. An intercurrent diarrhœa complicated the course. Her health was good when she was discharged. She could eat 50 grams of bread without getting glycosuria. I have not since then been able to trace her.

In this case as in Case 5 the *sure* diagnosis could only be: broncho-pneumonia and bronchitis fœtida. The case progressed favourably with exclusive medical treatment, as did also Case 2.

Case 7.

Jensine Christine R. 34 years old. Wife of a controller. December 21, 1913 to April 7, 1914, and May 9, 1916 to June 4, 1916. Clinical diagnosis: Bronchi-ectasia. Pneumon. interstitialis post extr. dent. (dens aspirat.).

Formerly of good health. No tubercular disposition. *On March 11, 1913, she had 22 teeth extracted under ether-narcosis.* Some days later she began to cough and 3 weeks later she produced fœtid expectoration. Then she was febrile for a few weeks and again there ensued a period with no fever. Later on, at long intervals, she had some febrile periods. As the cough and the fœtid expectoration continued, after the apse of 7 months she was admitted to *Departement VII* of »Kommunehospitalet» where she was treated according to the diagnosis: Gangrena et corpus alien. pulm. dextr. By *the röntgen-examination* a marked darkening of the lower dextral pulmonary region was detected, but no corpus alienum. On *tracheo-bronchoscopy* the mucous membrane of trachea and the right bronchus was found red and swollen, secreting plenty of fœtid mucous. As she refused to be further examined, she was removed to *Balders Hospital*, where she remained for 6 weeks. As some weeks after — having been discharged from this

hospital essentially in the same state of health — she had *a severe hæmoptysis* and was for the first time, in December 1913, admitted to Departement II. On her admission she was moderately febrile during the first 10 days; later on, she had no fever. The expectoration came *by mouthfuls* and particularly both *when she rested on her right side*, and when she was sitting upright. It was, as a rule, inodorous, sometimes fœtid, very abundant, partly purulent, partly of three strata, and came with severe coughing. Now and then moderate hæmoptysis. Her general state of health was, on the whole, good. Her digestion in order. Stethoscopy detected a marked dullness, weakened bronchial respiration and humid resonant râles at the right base with adherent lung-liver border, and this stethoscopy remained, on the whole, unaltered. A second röntgeno-examination gave the same result as in Departement VII (Fig. 7). She was treated with inhalations of ol. terebinthinæ and of ol. cupressæ, and with a thirsting-cure according to SINGER. During her stay with us the side retracted and the fingernails cupolated. She left us, by her own desire, with lessened cough and expectoration. PIRQUET was positive, but there were never any T. B. in the expectoration.

After having been discharged her health was, on the whole, fairly good. But as the cough and the expectoration again increased, after the lapse of some months the was admitted on February 11, 1915, to Departement V. Stethoscopy gave exactly the same result as before. The röntgenogram showed the same considerable condensation in the right pulmonary region, but with several clear spots in the infiltrated regions (dilated bronchia) but no large cavity. (Fig. 7 a). On February 17 she was first treated with *thoracoplastic*, with *resection of large pieces of 8—11 costa* and later — on March 18 — with *pneumotomy*, by which, however, no cavity was detected. She was discharged on May 13, in better health, but with open fistula and she continued to come to the Hospital to be treated for 6 months. During this time the fistula healed, the cough and the expectoration decreased, but did not entirely disappear. During the treatment she produced *a bit of a tooth* with a cough. Now and again elastic fibres were found in the expectoration, but never T. B.

After having been discharged from Departement V she felt fairly well, with continual, though less cough and bad-tasting ex-

pectoration until the end of April 1916, when the pectoral signs again increased. On May 5 she had a *hæmoptysis* of 300 cubic cm. light, foaming blood, during the following days less, and for this reason she again came to Departement II on May 9. On admission she was slightly febrile. She was in good condition; the finger-nails were cupolated. After the lapse of a couple of days the hæmoptysis and the slight fever ceased. She again produced plenty of fœtid expectoration of 3 strata, which, however, no longer came by mouthfuls or when she was in certain positions. In the right infrascapularis was a retracted cicatrix after the operation. Her stethoscopy was quite unaltered (marked dullness, weakened bronchial respiration with varying râles). *The röntgenogram* showed diffused darkening of this region, least upwards. The ends of the ribs cut away appeared very distinctly. In spite of the thirsting-cure and antiseptic inhalations, the expectoration remained abundant and somewhat smelly. Her general state of health was good. She was discharged on June 11 in almost the same condition, but already on July 1 she was again admitted to the hospital, this time to Departement III, because of another *hæmoptysis*. From here she was again on Sept. 2 removed to Departement V.

Here on Sept. 12 *a resection of the bronchi-ectatic part* of the lower right lobe was made. The operation was undertaken under local novocain-adrenalin and slight chloroform-ether narcosis. It is described as follows: Through the former cicatrix, the adherent firm lobe of the lung is pealed out of the adhesions; when loosened upwards and backwards, pleura is opened and the operation is continued under a *4 cm hydrostatic overpressure.* All that can be drawn out through the wound is resected. The end is fixed to the wall of the chest. Deep sutures. The surrounding tissue is stitched up, whereby the rather violent bleeding is stopped. Pericardium was probably opened, so for that reason tamponade was used. Drainage. On examination of the extirpated part it appeared that the lower, posterior half of lobus infer. was removed. The tissue was very much pigmented, containing very little air with strongly dilated bronchia, the mucous membrane of which was very much swollen. Microscopy showed the epithelium in the bronchia to be well preserved; the mucous membrane was infiltrated with leucocytes, full of vessels and provided with

polypous prominences, also full of vessels. The lung-tissue showed chronic interstitial inflammation with shrinking. No signs of tuberculosis.

During the first 1—2 weeks after the operation there was a rather strong febrile reaction with expectoration mixed with blood; she was rather exhausted. But then she began to get better, the cough and expectoration decreased quickly, her general state of health became good. She was discharged in November to continued policlinical treatment.

When examined 5 months later on March 21. 1917, she told me that since she was discharged, she had hardly had any cough and that she had only produced very little expectoration without any smell. Only a very small fistula was left (the dressing was renewed every week). In the retracted right infrascapularis could still be observed a rather strong dullness, and bronchial respiration, but no râles.

In this case the patient was not admitted to the hospital before some months had elapsed. The development of the bronchi-ectasi in the shrinking, pneumonic-infiltrated lung-tissue had certainly begun when we saw her for the first time. The pronounced *tendency towards hæmoptysis* can be sufficiently explained anatomically by the polypous prominences full of vessels. Though she expectorated a bit of a tooth later on, neither the röntgenogram nor — and this is easily explained so many months after the aspiration — the bronchoscope could point this out and the fact that this bit of a tooth remained for such a long time in the bronchia has surely caused the chronic course. The main interest of the case attaches to the surgical treatment. Resection of ribs and pneumotomy were not sufficient; first the far larger resection of the bronchi-ectatic part seems to have given a definite result.

The above mentioned cases will — in spite of the general outlines — give a somewhat varied illustration of the clinical course of septic lung-diseases which may arise in connection with the »clearing» of the cavity of the mouth. The difference in the course is naturally dependent: first on *the nature of the disease*, viz. whether gangrene, abscess of the lung, or only a broncho-pneumonia has resulted; the *prognosis* also depends greatly on this. If any conclusion may be drawn from my few cases, this seems by far the most serious matter in those cases, where *it can be proved that a bit of a tooth aspirated*

has been the bearer of the infection. In one of the cases an acute pneumonic gangrene, which in a few days ended in the death of the patient, was developed; the second case had a very serious, chronic course, ending in bronchi-ectasis. The course of the remaining 5 cases was comparatively benign — recovery in the course of 1—4 months, a fact which in all probability speaks in favour of no teeth having been aspirated, though we cannot entirely disregard the possibility of recovery by corpus alienum being capsulated. As, however, the diagnosis of a tooth in the bronchial tree is not possible in advance, as neither the röntgenogram nor the bronchoscope, as a rule, are able to reveal it, it is always necessary in the beginning to make a prognosis with reservation; the course of the disease alone can make it clear. Here, as well as in case of other septic lung-diseases, there are dangers of various nature (sepsis, empyema, pyopneumothorax, pericarditis, cerebral abscesses, etc.). Case 2 is a very good instance of the fact that the development of pulmonary abscesses can be followed by a strangely benign course. — *Röntgen-examination* plays an important part in the more exact diagnosis of the cases. Bronchoscopy is also of importance and would be still more so, if it could be undertaken soon after the infection. If — as in my cases — several weeks have already elapsed since then, the ample suppuration prevents any deeper insight into the bronchiæ, so that it becomes impossible to find and perhaps to remove a bit of a tooth possibly wedged in these organs. Thus in suspicious cases — and every fœtid bronchitis is suspicious — a *bronchoscopy should be made as soon as possible;* partly for the above mentioned reason, partly with regard to the *treatment* on the whole. As two of my cases show, the bronchoscopic removal of the fœtid pus seems to have been of decidedly good effect; and the sooner it is made, the greater the prospect of preventing secondary alterations in the lungs; these are certain to develop owing to the fœtid bronchitis. — As to the treatment, my material will prove that expectative treatment, at least for some weeks while using the ordinary antiseptic inhalations, frequently results in recovery, even if an abscess has been formed. But it must naturally be a watchful expectation, which should always take place at a hospital. If no improvement should appear during that time, or should complications arise, surgical interference could

quickly be resorted to, how speedily will naturally always be a question of judgment. The sooner the intervention takes place, the greater the prospect of not finding secondary multiple foci, or other complications. An intervention on the lungs, particularly their resection, cannot be said to be without peril as yet, though modern technique has greatly diminished the danger.

As regards *experimental puncture* for pointing out the more exact localization of abscesses, it is generally rejected as being too dangerous, as in case of non-adherent pleura it may cause infection of the pleural cavity; whereas röntgen-examination provides a harmless and far more certain index. This must naturally by admitted. I am, however, of the opinion that the danger of the experimental puncture is greatly exaggerated; if this is only done at a hospital, *rapid* surgical intervention can always be resorted to, in case of positive result. It is when supposing *the existence of abscesses not partially air-filled*, or of empyema, which cannot be detected by röntgen-examination, that the experimental puncture remains of importance; in such cases I should not like to miss it and it is a consolation to me that I have never seen it do any damage under these circumstances.

Before concluding, let me once more emphasize that it should always be borne in mind what etiology occupied us, in *every case of putrid bronchitis*. Most of my patients were admitted under diagnoses (croupous pneumonia, broncho-pneumonia, pleuritis) which proved that this cause had escaped the attention of both patient and physician, a fact which may easily be explained by the absolute want of alarming, initiative symptoms, and the gradual development thereof. The main object of my small essay has been to draw attention to the special danger involved by »clearing» the cavity of the mouth under universal narcosis. It is to be hoped that it may contribute to reduce the frequency of this operation and — in cases where such a »clearing» is deemed unavoidable — to have it made *without employing universal narcosis*. Local anæsthesis and successive extraction of the teeth and roots must take place in its stead.

I beg to tender my best thanks to Professors TSCHERNING and MYGIND as well as to Dr P. N. HANSEN, head-surgeon, for their permission to use the journals of Depts I, V and VII.

Fig. 2: 31/1 16. Two abscesses in the infiltrated middle right lobe, size respectively of a walnut and of a nut.

Fig. 2 a: 4/3 16. The two cavities have disappeared; still spotted infiltration (the figure turned about in relation to fig. 2).

Cured by exspectative treatment.

Fig. 3: 13/3 16. Gangrenous absces of the left lung, large as a hen's-egg. Horizontal surface of the fluid at the seventh rib (from behind).

Fig. 3 a: 11/5 16. The absces no longer distinctly seen. The shadow corresponding to the base of the left lung more saturated (the empyema).

Cured by pleurotomy.

Fig. 4: Spotted shadow downwards to the right.

Cured by bronchoscopic aspiration of the pus.

Fig. 5: Obscuration of the left base, joining the shadow of the heart.

Cured by bronchoscopic aspiration of the pus.

Fig. 6: Spotted infiltration of the right lower lobe. Calcareous shadow, as a pea, near columna (bit of tooth?).

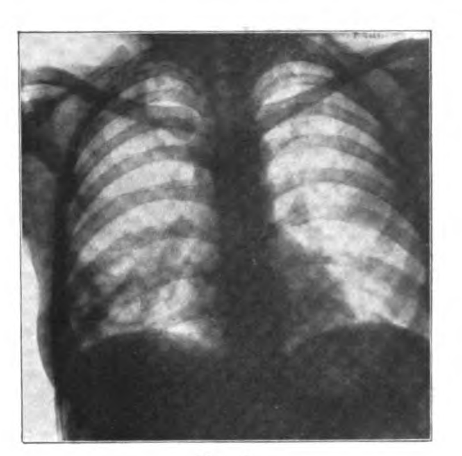
Cured by expectative treatment.

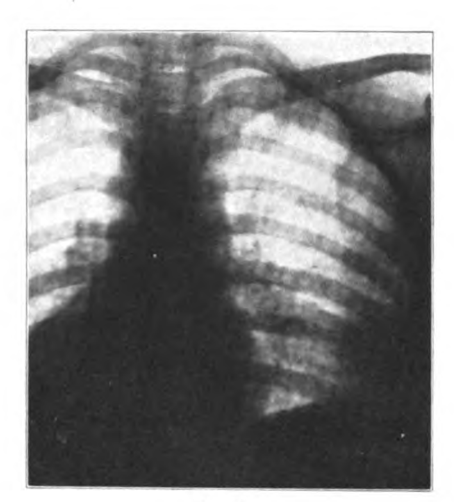
Fig. 7: Spotted infiltration downwards to the right, (beginning formation of bronchiectases after 9 month's disease).

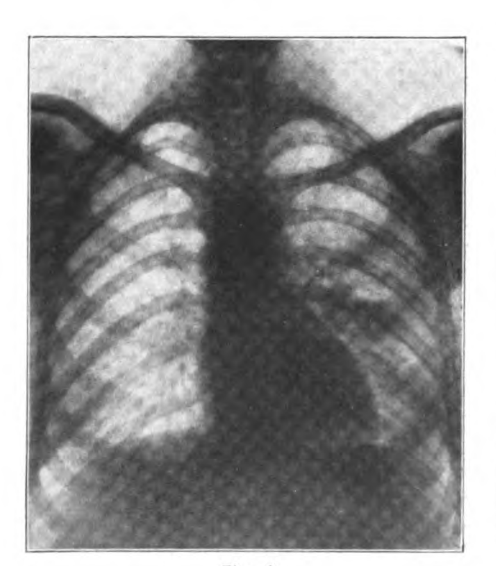
Fig. 7 a: Bronchiectatic cavities in the right lower lobe after 2 year's disease.

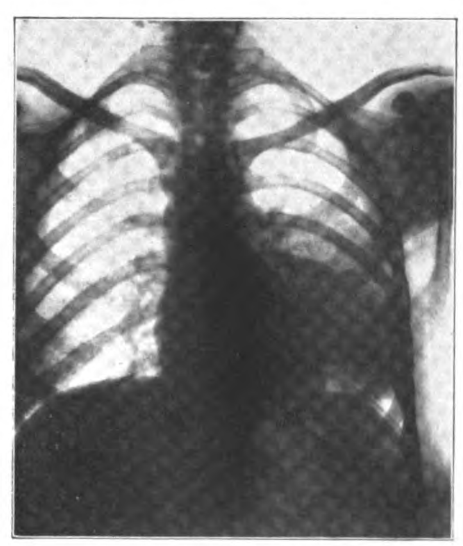
Cured — after 3 year's duration — by resection of the lower half of lobus inferior.

Stockholm 1917. P. A. Norstedt & Söner.


Fig. 2.


Fig. 2 a.


Fig. 3.


Fig. 3 a.

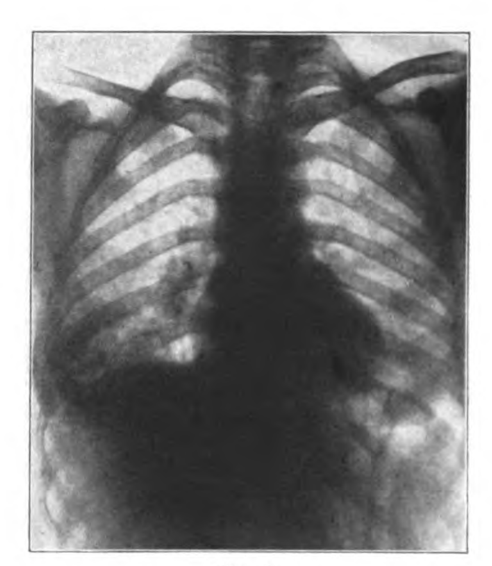


Fig. 4.

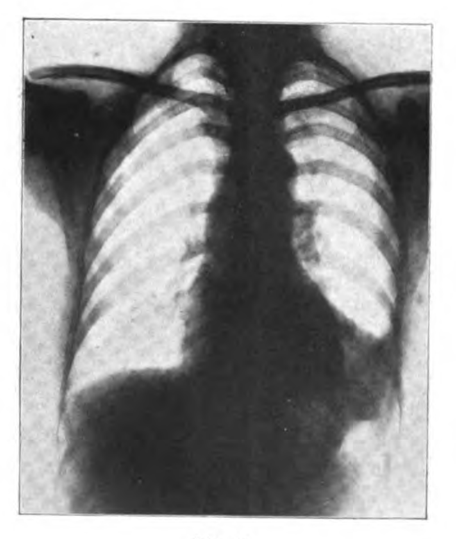


Fig. 5.



Fig. 6.

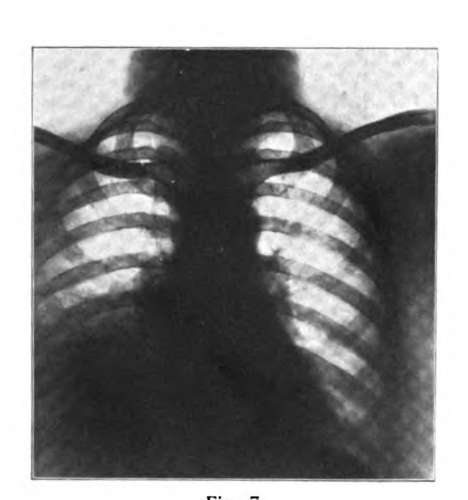


Fig. 7.

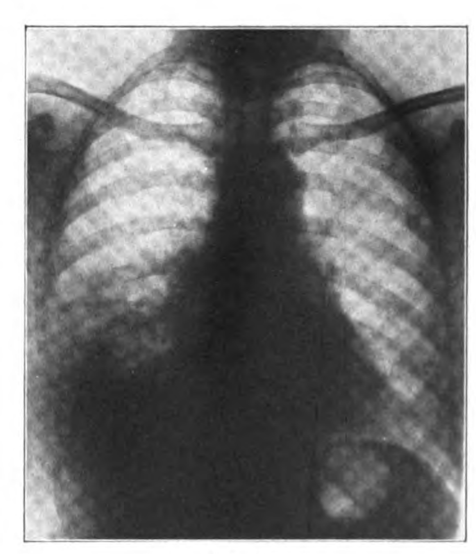


Fig. 7 a.

NORD. MED. ARKIV. Afd. I. (Kirurgi.) Bd 50. Häft. 4. N:r 18.

On Sliding-hernia.

By

H. v. THUN.

Assistant-surgeon at Departement I of »Kommunehospitalet».

One of the mishaps which may befall during a herniotomy is that the surgeon might happen to incise an intestine. Any great damage is seldom caused thereby, when it is discovered in time, but the danger of infection will always be present and the suture of the intestine may leave much to be desired in the way of security, if he has to deal with the surface of an intestine the serosa of which is defective, or althogether wanting. The calamity will naturally happen more rarely to the careful and experienced surgeon and when perusing several case-books concerning operations from a large hospital-ward, we rarely find any mention of such an event.

The chances of incising the intestine are naturally dependent on the nature of the hernia. In a case of an ordinary free rupture, a lesion of the intestine may almost always be avoided when sufficiently careful and well versed in the anatomy and pathology of the hernia. Not even cases of incarcerated hernia will present any difficulty of importance, if there be a fairly abundant amount of hernia-water. On the other hand it may happen in the cases termed for instance by J. L. Petit as »hernie sec», that in spite of every care being taken, in some case the serosa happens to be scarified during the preparation. This applies all the more in cases of hernia accreta i. e. a hernia where the hernia-sack and the contents of the hernia have grown together. But from the appearance of the strata of the connective-tissue, particularly from the signs of a previous inflammation, for instance, a sclerosis of tissue

which is otherwise loose-meshed and the like, the skilled surgeon will often learn that he is in strata, where one might expect to be near the intestine, for, as a rule, these inflammations originate from the serosa-surfaces. He will then try to go on at another spot and will, as a rule, find a way into the hernia-sack; but, at times, it is possible to be operating in quite loose connective-tissue, where nothing particular is to be found, or perhaps ju sta few more vessels — particularly arterial ones — than under ordinary circumstances, when suddenly the knife will slip into the lumen of the intestine.

On examining the circumstances a little more closely it will, as a rule, be discovered that the surgeon has been operating in the mesentery and that this emanates from the wall of the hernia-sack, while the »sack» itself is formed more or less by the mesentery plus intestine plus peritoneum parietalis; or that perhaps there is no sack at all — this latter case happens, however, very rarely. Such cases were formerly termed »hernia without or with only partial hernia-sack»; during the last 10 years, the terms »sliding hernia», »hernie par glissement» are, however, frequently met with. The characteristic feature of these hernia is that part of the suspension of the intestine, — be it with or without mesentery — is found in the hernia-sack itself. It must remain unascertained whether it is a question of a literal »sliding» from the peritoneal cavity down into the hernia on account of a pull or a pressure, thus by a continual stretching of the loose-meshed retroperitoneal connective-tissue, or if it is a case of descending, thus a process more like a descensus testiculi. I have not been able to find any really satisfactory solution of this question in surgical literature. Like the surgeon of Lyon, Leriche, it might also be surmised that an accolement (adhesion) process occurred, i. e. that the intestine is hanging more or less freely down in the hernia-sack, and that a conglutination has taken place without any proper inflammation-process, and then, by degress, an elimination of the peritoneal surface, analogically to the one which takes place in the fetal life between the various mesentery-surfaces belonging to the intestinal tube, particularly to the colon. But as I said before, the question as to which explanation or explanations should be considered most in conformity with the reality, can not be settled here.

But the anatomic circumstances present are also far more

important to the practical surgeon. As may be seen from the annexed schema, three developmental stages may be surmised:

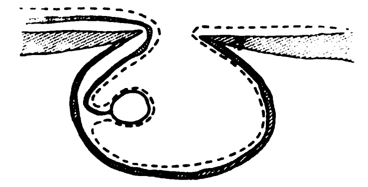


Fig. I.

In Case I there is an intestine with mesentery; but this mesentery emanates from the hernia-sack and thus its vessels pass into the latter, in other words, one *may* enter the intestine by the incision without having passed any peritoneal surface and one may more especially *injure the nutritive vessels of the intestine.*

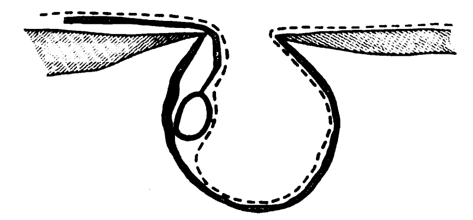


Fig. II.

In Case II the intestine is found without mesentery in the wall of the hernia-sack itself, almost in the same way as colon ascendens is lying against the posterior wall of the abdominal cavity. The serosa on the intestine takes up a much smaller piece of the latter's periphery than in Case I and thus the risk of injuring the intestine is naturally much greater.

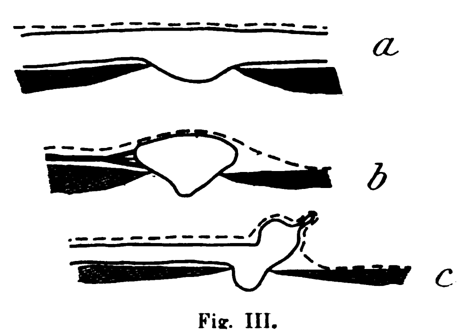


Fig. III.

Then finally there is Case III. In this case no piece of an intestine covered with serosa should be found in the hernia, but only a projection of a part of an intestine without serosa (most probably a posterior part). The cases of hernia are supposed to have been observed near cœcum, so that this had tilted up and the posterior part of colon lying immediately above had tipped down through the hernia-orifice. The existence of these hernia has been a matter of controversy. They are called »Hernie par basculement» by the French to whom, on the whole, most of the credit of having originally prepared the pathology of the sliding-hernia is due. (The first mention, though not a very clear one, of the sliding-hernia is made by SCARPA.) It might be called »tilting-hernia».

Out of about 300 herniacases I have never come across this form for it, and at about 400 autopsies, where I have examined the topographic circumstances, I have never found any likely anatomic possibilities of their coming into existence. Nor have I, on perusal of about 700 case-books concerning hernia, found any one mentioned, which might be construed as such a tilting-hernia. But there are a few observations, as for instance some made by FINSTERER, the correctness of which cannot be doubted. Originally this strange phenomenon was mentioned by TUFFIER. But, at all events, it is not frequently met with.

What sections of the intestine may be found in the sliding-hernia?

The first portion of the small intestine cannot be considered, even if duodenum, in rare cases, be found retroperitoneally very far down. Thus at an autopsy I have found it just above the promontory. But it may quite easily be surmised that the lower portion of ileum might slide down into a hernia with a surface not covered with serosa. Such cases have been observed, and it is no very rare find to see the lower 10—20 cm. of this intestine lying, so to speak, retroperitoneally right below promontory and linea innominata. Such fixations have been found with 8 per cent of dead bodies in a series of autopsies (I have twice, at short intervals, operated cases of ileus caused by this abnormity), but it is true that I have never found the fixed ileum near any hernia-orifice. It is quite obvious that the anatomic variations mentioned in the schema as Section I, may

occur as far as regards ileum. Such a case I have observed here in the Ward in a boy of 6 years of age.

But, as a rule, the sliding-hernia will contain the colon. As may be seen from surgical literature, it is by no means rare that cœcum, processus vermiformis, or the lower part of colon ascendens, are attached to the hernia-sack in such a way as to lead to the surmise of the existence of a sliding-hernia.

Something similar, which I believe happens still more frequently, may be observed as regards the sinister hernia with S-Romanum, of which the portion without mesentery as well as the one with mesentery may have slid down, including vessels and mesentery-root. By far the greater majority of the sliding-hernia is inguinal. The percentile frequence of these cases is stated by such varying figures by different authors, that there must necessarily be an essential difference either in the definition of the terms or in the nature of the observations. So I will not take up space by stating these figures.

On perusal of the case-books concerning about 550 hernia-cases, which have been operated at this ward during a little more than a decade, I have found 9 unquestionable cases and of these, I myself have observed 6. These figures correspond fairly well with the latest and most easily controllable observations in our literature. Six out of the nine cases mentioned were sinister, inguinal hernia, containing parts of S-Romanum; three of them were dextral, inguinal hernia, one containing cœcum and conterminous intestinal portions, one containing appendix with the mesentery and finally one where a portion of the mesentery of the small intestine emanated from the hernia-sack. All the cases concerned were men or boys. In two of the cases a lesion of the intestine was caused by the operation.

As I said before, the surgical difficulties lie in avoiding a lesion of the intestine and particularly of the larger vessels. But if these stumbling-blocks have happily been avoided, it may, however, be formed difficult to close the hernia-orifice. The usual methods of bending over the hernia-sack have this drawback that the operator may thereby happen to injure the vessels to such an extent that the vitality of the intestine, or, at any rate, its function, may suffer. The most lenient method is, I believe, to loosen the loose connective-tissue in which the intestine or possibly the vessels of the intestine are embedded.

extirpate superfluous peritoneal material (that is: the remainder of the hernia-sack), suture peritoneum with tobacco-pouch sutures or, if this appears to cause too much strangulation, then a continuous or knotted suture. Then the hernia-orifice is closed in the usual way. If one has been unfortunate enough to cut a hole in the intestine it should be remembered that a suture of a portion of an intestine not covered with serosa is not as reliable as the usual Lembert-suture. It might therefore be advisable to drain to the place of the suture in order to be secure against retroperitoneal phlegmon.

As regards references, a detailed statement will be found in: Brun: Beiträge zur klinische Chirurgie. Bd LXXXI, Page 238.

Stockholm 1917. P. A. Norstedt & Söner.

NORD. MED. ARKIV. Afd. I. (Kirurgi.) Bd 50. Häft. 4. N:r 19.

(Communication VI from the Surgical Department of Bispebjærg Hospital in Copenhagen.)

Remarks on Appendicitis

by

CARL WESSEL.

When AXEL IVERSEN in 1891, on the basis of some few cases observed by him and a series of others collected from our literature, was one of the first in this country who urged the necessity of a more surgical treatment of appendicitis, he only met with slight or restrained understanding among surgeons. In »Bibliotek f. Læger» TSCHERNING mentioned the small pamphlet and now — 25 years later — it is quite entertaining to read IVERSEN's pamphlet as well as TSCHERNING's review; we get a vivid impression of how correctly — seen from a surgical point of view — IVERSEN looked upon this disease, how well his somewhat guarded reasonings were founded on the pathological anatomy and course of appendicitis, and *now-a-days* it seems rather strange that a reviewer possessing surgical experience and tact, could take quite a different view of these conditions than IVERSEN.

Fate decreed that already in 1892 TSCHERNING became IVERSEN's successor as head-surgeon, at Ward V of »Kommunehospitalet», that during the past 25 years appendicitis had altogether passed from the domain of the physicians to that of the surgeons, that already during the first decade of this period TSCHERNING become an eager advocate for surgical treatment of appendicitis and was also the first person in Denmark, who could present a large number of cases treated surgically.

That the question of surgical treatment had at that time more

difficulty in developing here in Denmark than anywhere else, is no doubt due to the fact that in Professor CARL WITH we possessed a really intelligent and energetic champion of appendicitis being treated with opium, a therapeutics which, in his hands, seemed purposive and apparently assured of success, and also very much superior to the treatment used by his contemporaries in other countries. In 1889 WITH stated that by his treatment the rate of mortality in cases of appendicitis had gone down from 40 to 16, to 11.3 per cent and FLØYSTRUP states a corresponding figure as a result of the same treatment. What results could the surgeons boast of against this? Well, in some places abroad where the treatment with purgatives prevailed, the two parties — the physicians and the surgeons — might at that time cry quits. But in Denmark and in a few other countries, the physicians remained triumphant. For only the most miserably hopeless cases were given over to be treated by the surgeons, when the physicians had altogether thrown up the game; but even then, a fairly large number of lives were saved, and the breach which had thus been made in the wall was widened more and more, owing, to the increasingly favourable statistics regarding cases treated surgically, which arrived from abroad (America, Sweden, Germany, France). The further development of abdominal surgery during these years taught the doctors to diagnose appendicitis far more frequently than formerly. This did not only apply to the so-called *chronic* cases — which often for years had been treated by the physicians as all sorts of other abdominal diseases but appendicitis — it also applied to the *acute* cases, and to many cases of peritonitis and ileus diseases of which, by degrees, a great many have disappeared from medical statistics, while at the same time appendicitis has appeared more and more frequently. To this was to be added the very momentous factor, which could only be offered by the surgeon, that by means of the operative treatment the patient got rid of the diseased proc. vermiformis for ever, whereby relapses as well as death on account of recurring attacks was avoided.

The surgical treatment of the acute cases of appendicitis in our day gives, I ween, a somewhat clearer illustration of the appearance and frequency of the disease than the medical treatment of 25 years ago. But it is in a way impossible to make a comparison between the results past and present of the two

methods of treatment. That the patients have only been gainers by the alteration in the treatment which has been made, will appear from the following figures: 25 years ago medical methods with the very best results had a rate of mortality of 10 per cent — one of the surgical cliniques which in our day can show the best result (BAUER, Malmö), has a rate of mortality of but 4 per cent — out of the cases treated surgically of 5 per cent — and this is among cases counted by the thousand; there are even a few small series, where the rate of mortality is as low as 1 per cent and even less — and, be it remembered, that means *radical* recovery.

The surgeons have naturally had to go through their years of apprenticeship; the results of the wide experience of many surgeons regarding the treatment of this abdominal disease, which often appears very anomalously, have been embodied in an infinitude of pamphlets and articles, so exhaustive that there seems to be no possibility of adding anything more of interest. And yet there are still many points to clear; a series of questions has been set down at some few examinations which is still waiting an answer.

The author of these lines was assistant-surgeon to TSCHERNING when the latter fought in the cause of surgical treatment here in Denmark. Recollecting with gratitude these years of apprenticeship, the memory of the discussions and disputes of those days has, on this occasion, made me peruse my material from the years during which I have been the head of the surgical department of »*Bispebjærg Hospital*».

How much have we attained during the past 25 years?

At our wards we distinguish continually between *acute* and *chronic* appendicitis, between the operations undertaken *status calidi* (à chaud) or *status frigidi* (à froid) and we intend to continue doing so. At several hospitals they have ceased to divide the cases of appendicitis into these two main groups[1]); this seems to me neither practical nor just. There are, it is true, some cases where the *chronic* state is so prominent and the *acute* one so very little pronounced that the borderline between the two states is blurred, or appears to be impossible to fix, but such cases are only exceptional; besides, it still

[1]) Thus TSCHERNING in his hospital-reports includes *all* cases under »appendicitis», and terms all operations, whether undertaken *à chaud* or *à froid*, as »Lap. c. appendectomy».

seems to me to make a great deal of difference — to the patient as well as to the surgeon — whether an operation is undertaken in statu calido or in statu frigido, that I find it absolutely just, and even very necessary, to distinguish between these two operation-stages, though I am fully aware that a surgeon has sometimes to operate when on the borderline between these two stages. In these — not very frequent — cases it becomes a matter of opinion how to term the operation.

A great many patients who are admitted on account of *acute* appendicitis, appear to suffer from quite different diseases; in some other cases the diagnosis is so vague that one has to put a note of interrogation to it, — and finally there is — besides some chronic cases — a fourth series of patients with whom nothing is the matter and where the diagnosis at the utmost may be: Observation for appendicitis. During the 45 months the hospital has been opened the following number of patients have been discharged under the above-mentioned diagnosis:

	Men	Women	Children	Total
Chronic cases	24	52	16	92
Acute cases	135	100	65	300
Carcinoid	»	1	»	1
Appendicular diseases	159	153	81	393
Appendicitis?	2	30	7	39
Observation for appendicitis	33	40	40	113
Vague cases	35	70	47	152

The first symptom which made IVERSEN undertake appendectomy was the frequently recurring appendicitis after the acute attack. This symptom, which was also put forward by a great many of the surgeons of that day, is of less importance now, when so many patients are operated during the acute attack, and in itself it is so generally acknowledged by the patients that it is not worth mentioning. Nor is it now discussed whether chronic appendicitis, without acute attacks, should be operated as soon as the symptoms appear distinctly and cause trouble, and the diagnosis can be made. Apart from the ever lurking danger of pulmonary embolus the danger of these operations must be said to be nil.

Out of the 92 *chronic* cases, appendectomy has been undertaken in 86 cases (23 men — 47 women — 16 children); besides these, two children, out of *the cases to which have been put a note of interrogation*, have been operated, and 12 patients (4 men — 4 women — 4 children) have been operated out of the cases: *observation for appendicitis*. Out of the 300 acute cases, 28 (10 men — 12 women — 6 children) have been operated in statu frigido, besides 1 case (a woman) of carcinoid; this amounts to a total of 111 operations in statu frigido all without a death. Though the question of chronic appendicitis is of great interest, especially diagnosticly speaking, I shall not look closely into this subject on this occasion; a few bearings only of this question will be touched on when I mention *acute cases of appendicitis*.

As previously mentioned I thus dispose of 300 of these latter cases. Like Bauer (Malmö) and several others, I have divided the cases operated at an acute stage into 4 groups — a division which I have used because — better than any one hitherto used — it gives the cases the pathological-anatomic stamp, which is so conclusive with them.

Group I comprises the cases of appendicitis which appear without or with only serous peritonitis; Group II comprises cases without or with only a slight peritonitis, but with predominant sepsis; Group III comprises cases of appendicitis with limited purulent peritonitis; Group IV comprises cases of unlimited purulent peritonitis. The last-mentioned group comprises every case with free purulent peritonitis — often also with limited accumulations of pus — where during the operation no sound peritoneum has been seen; thus it does not follow that the peritonitis is always universal or total; but it is unlimited, free and purulent.

Out of those patients who were not operated during the acute stage, 28 have later on been operated (mentioned above), while 58 patients have been discharged without having been operated; 10 of these latter have again been admitted, later on, with more chronic symptoms in order to be operated.

			Men	Women	Children	Total	
Cases operated in statu calidi	I	discharged	55	38	28	121	
		dead	3	»	»	3	124
	II	discharged	»	»	»	»	
		dead	»	1	»	1	1
	III	discharged	20	12	7	39	
		dead	3	2	»	5	44
	IV	discharged	11	8	11	30	
		dead	5	5	5	15	45
		discharged	86	58	46	190	
		dead	11	8	5	24	
		Total	97	66	51	214	
Cases operated in statu frigidi		discharged	10	12	6	28	
		dead	»	»	»	»	
Cases not operated		discharged	26	22	8	56	
		dead	2	»	»	2	
		Total	135	100	65	300	

Thus out of the aggregate 300 cases, 274 have been discharged, 26 have died or abt. 8,66 per cent. Out of 300 cases appendectomy has been undertaken during the first stage in 242 cases, abt. 80 per cent; 214 have been operated in the acute stage, out of which number 11,2 per cent died.

In our case-books a good description had always been given of the peritoneal alterations and their extension; and at the same time a careful macroscopic description was given of proc. vermiformis; in most cases it was not cut open, but was sent in to be microscopically examined, hardened by formalin.

This examination was undertaken at the Pathologic-Anatomic Institute (Prof. ELLERMANN) as a rule by him personally, and in case no special macroscopic circumstances spoke in favour of another method, it was generally examined in 3 parts, the distal, central, and proximal third. When peritoneum had contained pus or any other fluid in such ample quantity that it had been possible to procure a sample thereof, this would, in most cases, also be sent to the same institute to be examined. Examination was undertaken by direct microscopy of a dyed preparation, as well as by grafting on various substrata; bacteria of the coli-forms are more closely examined from the way in which they set the various kinds of sugar in a ferment. Anaërobic bacteria are not examined.

I shall now briefly go over the various groups:

I. In by far the greater number of cases there was no fluid in the peritoneum, or so little that it could not be got up; several times clear, serous fluid, fallow fluid and turbid fluid was observed; no real pus was ever seen. Proc. vermiformis was in most cases red, swollen, erected, either free or adherent. No less than 34 times it was found lying angularly, a few times it was S-shaped, formed like a cork-screw and, just occasionally, rolled up like a planorbis.

Five times it appeared black, purplish-red, »gangrenous» in its full length, three times only in the distal third. In nine cases it was the seat of an empyema, twice abscesses in the wall could be distinguished through serosa. Perforation was observed 5 times; but in all cases the perforation was covered by adherent omentum, by the cœcal wall, or the bottom of fossa iliaca.

Full particulars as to the *microscopic* alterations have been obtained in *101 cases*. Acute suppurative, diffused or limited inflammation (also endo-appendicitis) was observed in *61 cases* (in four cases obliteration was also observed in the distal end and in three cases it was found in the proximal end). In *7 cases* only chronic alterations were found, *1* was partly obliterated. *In 21 cases* acute and chronic alterations were found side by side (one case also of almost entire obliteration). Besides acute inflammation, carcinoid was found in *1 case* and in *1 case* tuberculosis. Endo-appendicitis gangrænosa totalis was found in *5 cases*. In three cases the appendix is called normal though macroscopically it presented distinct alterations (tumour, injection, erection) and once questionable alterations were found.

Only in 13 cases *bacteriologic examination* of the peritoneal fluid has been made. In 10 of these cases no microbes could be found by microscopy, or by cultivation; in one case pneumococci and bacilli were found, in one case diplococci, which did not grow on agar, in 1 case coli-bacilli.

The *complications* which appeared in this group consisted of: *7 times pneumonia crouposa*, out of which three ended mortally; *5 times phlebitis* (4 times in the left and once in the right leg), twice *infarcts of lungs* (once with a patient suffering from sinister *phlebitis*); twice *pyelitis* [1 woman, 1 child (bact. colicomm.)] and once *ileus* some days after the operation; on the 6th day relaporatomy was made (no microbes in the very ample serous peritoneal fluid) with simple straightening out of a kink in the small intestine near cœcum; after this the course was without complications.

There are *3 cases of death* in this group and all of them have been caused by *pneumonia crouposa;* one of the patients died 2 days after the operation, the second 4 days after, aud the third 21 days after. At the autopsy only a local fibrinous peritonitis round the cœcal-space was found in two of the cases; in the third case, where there had been a threatening perforation of appendix and where, after the operation, there had been no peritoneal symptoms, phlebitis puru-

lenta mesenterii, abscessus parvi hepatis (several tiny ones) was proved on autopsy, while peritoneum was otherwise without alteration.

II. The only patient, whose disease comes within this group, was admitted in a rather exhausted state and remained like that for 2 days and nights; appendix was attached to cæcum; on loosening it a small perforation and some pus was discovered, otherwise no alterations in peritoneum. Drainage. The temperature remained high and the patient died on the 5th day. Autopsy: Peritonitis incipiens. Sepsis.

III. The limited purulent peritonitis was, as a rule, seated in the part round cæcum in the 38 cases when the appendix was extirpated. Sometimes it appeared as a large or small peritoneal abscess on the lateral or medial side of cæcum, a few times reaching the bladder, at other times filling most of fossa Douglassi.

In 14 cases proc. vermiformis was perforated, a couple of times spontaneously amputated, often in several pieces. 10 times the appendix was entirely or partly gangrenous, in 14 cases it was free or adherent, large, injected, erected, covered with fibrin, often swollen like a bulb in the distal third, in five cases it was also angular.

We are in possession of the *microscopy* of *18* appendices; the remaining 20 were either perforated or gangrenous. *Twice* appendicitis suppurativa totalis was found, *10 times* appendicitis acuta supp. partialis, s. nekrotica partialis, s. endo-appendicitis nekrotica. Twice app. chron. obliterans incompl. c. peritonitide and *four times* acute suppurative and chronic, productive alterations side by side.

In 20 cases the existence of coprolite has been ascertained and at the operation it was often found lying outside the perforated appendix.

Bacteriologic examination has been made in *27 cases*.

In 9 cases no microbes were found, either by microscopy or by cultivation (among these cases there was 1 case of perforation and 1 case of gangrene).

In 9 cases only bact. coli comm. were proved to exist (out of these cases there were 6 cases of perforation).

Once staphylococci aurei (abscess) alone were found.

In 8 cases bact. coli comm. were found together with various other microbes, cocci (stained by the GRAM-method) and fusiform bacilli (1 case of perforation, 2 cases of gangrene).

Among *complications* let me mention:

Graviditas: 1 case (opening of the abscess without interrupting the gestation); *Phlebitis* in the lower limbs appeared 4 times (1 dextral, 2 sinister, 1 in both legs); in this latter case several *infarcts of the lungs*, which also appeared with another patient not suffering from *phlebitis*.

Three patients had *post-operative bronchitis* and 2 patients had *pneumonia*. One patient had *ileus* 16 days after the operation (large drained abscess in fossa Douglassi with gangrenous app.). On the 19th day relaparatomy was made with straightening out of a broken twist

of the small intestine attached to cœcum. After this the course was without complications.

Five patients out of this group *died.*

1) Woman 71 years old. Admitted after three days and nights. A spontaneously amputated gangrenous proc. vermiformis with limited, suppurative peritonitis was found. She died 2 days later. (Autopsy: Peritonitis fibrinopurulenta localis. Dilat. intestini ten. Obesitas).

2) Woman aged 53. Admitted after 2 days and nights (gangrenous proc verm. Albuminuri. Large abscess in fossa Douglassi. Sac-drainage). Remained for 6 days in a septic state, and then died. Autopsy not allowed.

3) Man aged 34, removed from the Medical Ward during the third day for ulc. ventr. perf. The diagnosis being vague, median laparotomy was undertaken. Proc. vermiformis was found to be attached to promontory with cœcum lying in the middle. Purulent, limited peritonitis. Drainage. He died on the 7th day from pulmonary embolism (Autopsy: Peritonitis purul. loc. Ulcus duodeni. Thrombosis art. pulm. utriusque).

4) Man aged 21. Admitted after 2 days and nights. Appendix with abscesses in the wall adherent to the outer side of cœcum, very little pus. Drainage. Had pneumonia after the operation and died 2 days later. (Autopsy: Pneumonia l. inf. dxt.)

5) Man aged 25. Admitted after 4 days and nights with abscess in the right fossa il.; on the 6th day the abscess is opened and in it is found the gangrenous proc. vermiformis. Later on his condition exacerbated, he had pyæmia (abscess of the liver, empyema pleuræ, arthroitis humeri, phlebitis in the right leg). He died on the 88th day. No autopsy.

IV. The purulent peritonitis was in all cases free, unlimited; no sound peritoneum could be seen through the operation-wound. The quantity of the purulent fluid varied, often also large abscesses round cœcum, among the small intestines, or in fossa Douglassi. 35 times the appendix was absolutely free, in 10 cases adherent or covered by omentum, and out of these it was in 4 cases thick, swollen, covered by fibrin, not perforated or gangrenous. Perforation was proved in 33 cases, from a very small opening to spontaneous amputation, often in several bits, — in 6 cases also coprolite; 8 times total, or partial gangrene was observed.

In 34 cases *microscopic examination* of the appendix has been undertaken; in the 11 cases where no microscopy has taken place, it is described as gangrenous, totally necrotic or coarsely perforated. In 26 cases appendicitis acuta suppurativa, s. purulenta, s. gangrænosa, s. nekrotica, s. perforativa, s. c. abscessibus was found. In 8 cases also chronic alterations were found besides similar acute alterations, a few times with strictures, or obliteration.

Bacteriologic examination of the pus has been made in 43 cases (in 2 cases the sample has been thrown away or lost).

In *9 cases* the pus was found to be sterile i.e. neither by micro-

scopic examination nor by cultivation on substratum could microbes be proved to exist (3 cases of perforation, in one case the perforation was covered because of adhesion to the cœcal wall, 3 cases of gangræna totalis, and 3 cases of free suppurative inflammation); *in 15 cases* only bact. coli commune were proved to exist (14 times perforation, once gangrene); in *12 cases* cocci (stained by the GRAM-method) plus bact. coli comm. were found, only 5 times it was possible to cultivate both forms, once the cocci were defined as pneumococci lanceol; in the remainder as staphylococci, (10 times it was a question of perforation, once of gangrene, once of acute, suppurative inflammation). Pneumococci alone were proved in *2 cases* (1 perforation and 1 acute supp. inflammation). Staphylococci alb. in *1 case* (perforation), proteus in *1 case* (perforation) and streptococci plus bact. coli in *3 cases* (twice perforation and once gangrene). In several of the preparations, particularly in those where coli were discovered together with cocci, various other microbes were also found, fusiform, long filiform bacilli, spirochætes etc.

Among the *complications* observed in the 30 cases of patients discharged must be mentioned: *Graviditas:* once (pure coli-peritonitis), abortion on the 5th day after the operation and after that no complications; *postoperative pneumonia* appeared three times (once proteus — once staphylococci alb. — once cocci plus bact. coli comm.); in one of these cases and in another case when the patient had sterile pus, a considerable fæcal fistula appeared in the wound, which, however, healed spontaneously. Finally, serious attacks of ileus appeared in the case of a child of 12 years (pure coli-peritonitis) during 3 days and nights after the operation; gastrotomy was made and the attacks disappeared in the course of some days.

Out of the 45 patients constituting this group *15 died. 1 woman* (sterile pus) who was on the high road to recovery died on the 9th day from pulmonary embolism (confirmed by the autopsy). *1 man* (cocci plus coli) died on the 7th day from diffused bronchopneumonia (autopsy: peritonitis diff. purulenta. Bronchopneumonia). *Three patients* died within 24 hours after the operation (all were old neglected cases with cocci plus coli), and *1 patient* (admitted on the 10th day from the Medical Ward) died after the lapse of 2 days (cocci plus coli); in all these cases the autopsy only proved that there was diffused purulent peritonitis and the same thing is the case with *1 child* (Streptococ-peritonitis) who died on the 6th day after the operation, a large abscess having been opened paraanally in fossa Douglassi. *1 woman* (pure coli-peritonitis) was admitted on the 3rd day and operated at once. After an improvement of a few days, she again grew worse, had albumenuri, empyema pleura sin. (coli-bacilli) which was opened. The abdomen became more and more dilated, she was continually lax in the bowels and was treated with large doses of morphia and opium. She died on the 23rd day. The autopsy revealed a fibrinous, diffused peritonitis, a large abscessus fossæ Douglassi, abscessus subphrenicus lat. sin., nephritis, empyema pleuræ sin.

The dominating symptom with the remaining patients was *ileus.*

All the patients were in a weak state; gastrostomy undertaken in 3 cases and in one case cœcostomy; in none of the cases with the effect desired. With all 7 patients a universal, fibrinous, purulent peritonitis with adhesions, kinks on the small intestine, which in the oral part was considerably dilated, was found on autopsy.

The ætiology and pathogenesis of appendicitis.

In spite of the large number of examinations made throughout all these years in all countries, this question seems still to be very much disputed; and, after the lapse of 25 years, it seems as if agreement was arrived at on only one point viz: *Appendicitis is* not of hæmatogenous but *always of enterogenous origin.*

What is the nature of this inflammation and how, or under what conditions does it strike the appendix?

These questions are closely connected with the most important one: *Is appendix connected with cœcum in such a way that it is filled regularly by the contents of the latter?* This point has been very much disputed and particularly at the Pathological Institutes they have tried to solve the problem. The results of the examinations have varied greatly, because it is not everybody who has made sure of the appendices filled with fæces being absolutely normal, in anatomic as well as in physiologic respect. *It must, however, be considered absolutely improbable that the cœcal contents under normal circumstances can fill the appendix;* perhaps surgeons should know this better than anyone else, because they have had the opportunity, when undertaking a number of abdominal operations, of observing a great number of normal appendices, which all appear to be empty, — and the frequent röntgenographic examinations of the intestinal tubes very seldom reveal an appendix filled with contents casting any shadow. The GERLACH-valve is probably of far more importance to the normal appendix, than has hitherto been generally acknowledged.

It has been proved several times how the contents of the intestine the nearer it gets to cœcum becomes more and more filled with bacteria, the maximum number being found in cœcum. E. A. CORNER is even of opinion that proc. vermiformis for this reason has a distinct physiologic function viz: it secretes

a great quantity of leucocytes for the destruction of this large number of bacteria. *Are there any bacteria in the sound appendix?* Also the examinations of this fact are contradictory: some people have always found bacteria in it, while others have always found it entirely sterile — and in this case also it remains a fact that one has not, as a rule, at the same time made sure of the appendix being diseased or sound: what seems to stand to reason is, however, *that the proc. vermiformis which is quite sound and functioning normally*, with its comparatively very large lymphatic apparatus, *does not contain microbes.*

The very first origin of an appendicitis must — having agreed to deny a hæmatogenous infection — *be an intrusion in the appendix of the cæcal contents*, sound or diseased.

How can such an intrusion be effected?

Several surgeons, amongst others the author of these lines, have convinced themselves of the fact that by pressing the cæcal contents one *may* sometimes be able to squeeze it into an empty, apparently sound appendix. Such a squeezing-in must also be possible when cæcum-colon during acute or (sub-)chronic retention — *obstipation* — under the influence of intestinal toxins, etc., displays a hyperperistalsis in order to get rid of its contents — and under the influence of toxical matters in cæcum the apparatus shutting off appendix may, as is the case with other sphincters, fail or act defectively. If the appendix is filled in this way — whether the cause be one thing or the other — nothing will probably happen as long as it is able to discharge the contents again; from the anatomic conditions and in other ways we are aware that the appendix has its own peristalsis, we are, from frequent, successively taken röntgenograms (SQUIRES) able to see how it works to squeeze out the contents again by quick movements, twistings and bendings. Difficulties may arise: 1) when for some reason or another its peristalsis is discontinued or diminished, 2) when the cœcal ostium acutely or chronicly is strictured, 3) when the appendix, on account of congenital or acquired alterations in the peritoneal cover, or the mesenteriolum, is hampered in its free movements. In one of these, or, perhaps, in several co-operative ways, the possibility arises of a belated emptying, growing into total retention — which has all the essentials of develop-

ment in this organ, it being often fairly long and formed like a cul-de-sac, with a lumen normally very small.

Most authors of our day are apt to consider chronic appendicitis the most general form; on the basis of such a chronic inflammation — with a frequently quite latent course — most acute attacks are developed, either as a recrudescence of the inflammation present or as an outcome of a new infection. There is no doubt that *clinically speaking* a chronic appendicitis exists, and chronic inflammation-phenomena is a very common discovery when undertaking *microscopy*. When, however, a large number of authors declare that an acute inflammation of a hitherto quite sound proc. vermiformis does not exist or — more guardedly — that they do not know whether it exists — this does seem rather strange. Why should it not be possible to get an acute inflammation? Well, I myself am inclined to suppose *that the acute inflammation is even far more frequent than is now generally believed*. Among 153 microscopies of extirpated appendices mentioned in our material, various *acute* inflammations have been found in 102 cases, *chronic* inflammations only in 10 cases, and *acute and chronic* inflammations in 35 cases. Even if it be admitted that some chronic inflammation-processes may have escaped notice or been made invisible by various necrotic processes, the number of caute inflammations found is in itself so large that the acute inflammation is no doubt an important factor in the pathology of appendicitis. Add to this that in most cases of these acute inflammations it is clinically possible, from the anamnesis itself, to confirm the acute phenomena, while in most cases when chronic alterations have been pointed out, it has often been possible to prove previous attacks, or other abdominal complaints; it occurs so frequently that it must be more than a matter of chance.

A lively discussion has been carried on regarding *the coprolites* during the past few years. While 25 years ago they were considered to be of great importance, — especially because they were often interpreted wrongly — the views of their origin and importance have taken different directions; they have been considered quite innocent formations — and products of the most vital importance for the arising of acute appendicitis. One view, which in a particularly fine and convincing manner

has been set forth by ROVSING, looks upon them as products of a chronic inflammation. But I have, however, too often found coprolites in an acutely inflammed proc. vermiformis to allow of this origin from a chronic inflammation being the only one. Add to this that a proc. vermiformis with an entirely intact mucous membrane may contain small fæcal lumps, in the same way as the mucous membrane may be quite normal round a veritable coprolite which, in section, is stratified and »grained», a sure sign of its having been formed in proc. vermiformis itself. Many examinations all give the same result, that such coprolites consist of water, salts, detritus and enormous quantities of bacteria, built up round some nucleus or other of varying nature. When a corpus alienum is retained in the appendix it is necessary, according to our knowledge, that an obstruction of some kind or other exists, as also for its being driven out; and such an appendix containing coprolites is hardly able to shut itself off so completely from cœcum as under normal circumstances. This leaves a possibility of the contents of an appendix being increased not only by secretion from the mucous membrane, but also by the cœcal contents which will continue to intrude — that the appendix often during a shorter or a longer period tries to get rid of these contents may be seen from the often strongly hypertrophic musculature, and in such appendices we *may* find the mucous membrane well preserved and intact, and without any signs of inflammation of the wall. That such an appendix containing coprolite is more easily infected than a normal empty one is in conformity with what we know from other points in pathology — that it may become the seat of an acute inflammation is in accordance with what we may find on microscopic examination of acute cases of appendicitis, when the appendix contains coprolites. In the same way as we may find those appendices containing coprolites dilated, with more or less stenosis of the proximal part, or the cœcal ostium — probably products of an inflammation — we may also find the proximal part *quite open*, a sign of the existence of a diminishing of the peristaltic forces, or an obstruction for their functional activity. It has been proved several times that the coprolite by its continual growth may cause an atrophy by pressure, ulcer of the mucous membrane, and also that it may thereby lead to fatal chronic ulcerative processes tending towards perfora-

tion. But this means in no wise that the coprolite may not have arisen as a result of a chronic inflammation, particularly when the ostium has been stenosed or other difficulties have arisen for the evacuation, but this principally appendicogenous origin of the coprolites is hardly as frequent as the cœcogenous one.

The coprolites must be considered as »corpora aliena» in a portion of an intestine which normally is supposed to be empty; so the formations can never be considered harmless; according to all the facts in our possession, it must be considered absolutely right to undertake *preventative appendectomy* when, on undertaking other abdominal operations, an appendix containing coprolites is found, even if it seems to be absolutely normal.

Together with the contents of the intestine, *bacteria and toxic products enter into the appendix*, — and as soon as they are retained it is possible for them to display their deletive effects. But in most cases a »something» more is wanted to put them into operation. Naturally a very virulent kind may be able to enter, and in these cases it seems to me that it is particularly streptococci pyogenes and pneumococci lanceolatus which are of importance — or the virulency of the present kinds may suddenly be increased by the retention becoming complete, or by their coming together with new microbes or toxins — but at other times — and these are by no means rare — *the alterations of the vessels are absolutely of great importance*. Long ago this has been realized and it was this circumstance which made so many authors speak of a hæmatogenous infection, of bacterial thrombosis of the appendicular vessels, etc. Examinations have not confirmed the existence of these latter; the vessels of the mesenteriolum are but seldom found to be altered. The alterations of the vessels may easily arise in other ways — by angular bendings, formation of kinks, twists, strangulations, etc., of the appendix with its mesenteriolum. Strikingly often such deviations of appendix are detected when the acute attack is operated within the first 24 hours. (Such deviations have been observed in no less than 34 cases out of 101 cases from Group I, thus in $^1/_3$ of all the cases), — they may be seen fairly often during the following days, but yet more rarely, evidently because they have been destroyed by gangrene, perforation, spontaneous amputation,

etc. From other fields of the pathology of the intestine we know that these alterations in the supply of blood play an important part as regards the setting in of the inflammation, the increase of the virulence, etc.; we may see it clearly in the cases when we meet with appendicitis acuta gangr. in hernia — a particularly fine case has been described by SASSE. Perhaps some appendices, on account of congenital circumstances in the construction of the mesenteriolum, are more liable to suffer from such alterations of the vessels than others, a point which may be used for explaining the generic disposition often traceable, but very much disputed.

Both ASCHOFF and in recent times MOSCHCOWITZ agree that the inflammation begins in a crypt, but what is the further course of the inflammation seems to be a point of dispute between these two and other authors. Various examinations have proved that *acute inflammations* in proc. vermiformis have not generally the tendency to phlegmonoid extension as met with e. g. in the ventricle and the colon; this should, perhaps, be put down to the fact that the appendix is no physiologically dilatable organ, nor destined to receive any contents. So very many times the bacteria must be supposed principally to cause mortification of the mucous membrane by their toxins. However the conditions have hardly been made absolutely clear by these examinations. Several things prove that the course of these acute inflammations is exceedingly irregular. To be sure both ASCHOFF and MOSCHCOWITZ are justified in insisting on its being always a question of an *acute* inflammation, in so far as *limited* acute cases of endo-appendicitis must be presumed to appear very frequently. But when, on the other hand, MOSCHCOWITZ asserts that no fresh acute appendicitis exists without simultaneous peritonitis appendicularis, and even maintains that the absence of such excludes the possibility of acute appendicitis, then this is absolutely wrong, quite contrary to what I myself and several others have found, not once but several times. As appears from other facts set forth in MOSCHCOWITZ's article, acute appendicitis may be an endo-appendicitis suppurativa s. nekrotica, circumscriptive or total. Sometimes the entire mucous membrane is found to be a loose, gangrenous rag, at other times the entire lumina is filled with a purulent fluid; should this form be found in a secluded, perhaps dilated processus, the well-known picture of an empyema will appear.

The inflammation may quite well proceed through the wall, finally even perforate it, or it may stop, the pus may persist, or be resorbed, and in this way we may arrive at the rare hydrops proc. vermiformis. Acute appendicitis may be characterised by a more limited, local gangrene, proceeding through the entire wall, even as far as to perforation, or we may have gangrene of a circular part, now limited to the apex or its pròximity, which is most frequently met with, now a little more to the centre, now nearer the base, or we may find the entire appendix from the apex to the base totally gangrenous, and such gangrenes — total or partial — do not always seem to be due to the alterations of vessels above mentioned, — in so far as this latter may be proved on a close macroscopic examination. At other times we find real abscesses of the wall, often multiple. In whatever way these alterations manifest themselves, we never find the outer strata affected without the inner strata also being so; *it is always an acute enterogenous inflammation, proceeding through the walls of the appendix from inside outwards.* The course is, naturally, often affected by any previously passed off processes, by chronic alterations, cicatrices, stenosis, strictures, etc.

While formerly there was some variance between the parties as to how these inflammations ought to be classified, we are now agreed that it is a question of *ordinary inflammations.* The *hæmorrhagias* formerly very much talked of are of no importance, they seem always to be due to traumatic influences (RUBESCH and SUGI).

MOSCHCOWITZ maintains most energetically that no catharrhal inflammation exists, it is always a suppurative inflammation, often of a membranous character. It seems somewhat hazardous to deny the existence of the catarrhal inflammations, but I must admit, that I have no microscopic find on which to support my assertion and the catharrhal appendicitis exists, I believe, more by virtue of a supposition than by certain demonstration. When MOSCHCOWITZ also denies the existence of proper chronic cases of appendicitis, and asserts that the so-called chronic alterations should always be considered as healing, or cured acute cases of appendicitis, then it is absolutely contrary to what has been discovered by several other microscopists — it must be considered an absolute fact that the chronic productive and ulcerous destructive inflammation really

exists and it seems most strange that MOSCHCOWITZ has not been able to prove this after microscopy of 1500 appendices.

The chief cause of these inflammations of proc. vermiformis is said to be *bacteria;* we have ceased to look for any particular bacterium, or to attach any vital importance to influenza. In order to define the nature and importance of the microbes, several bacteriologic and experimental examinations have been made without any considerable result; the same bacteria are continually mentioned as were already found 25 years ago. First and foremost the bacteria of the coli-forms are mentioned, the *bact. coli. commune* being the one which is most frequently found and, as a rule, the only microbe present; as the most important of other kinds may be mentioned: *Proteus, Pneumococci* and the various *Staphylococci* and *Streptococci.* In the course of these years various works have appeared in which it has been asserted that the *anaërobic bacteria* were the most important ones, as for instance HEYDE's large work published in recent years. It may be difficult, in advance, entirely to deny the importance of the anaërobic bacteria, but on the other hand it is a fact, that they are not found as regularly and as frequently as is necessary in order to ascribe any great direct importance to them in the pathology of appendicitis. As far as regards the bacteriologic examinations, our material suffers from the same imperfection as that of several others, in so far as no special examination has been made of the anaërobic forms. Save for the cases of streptococ-peritonitis which I, for my part, have never seen cured (among the cases examined 3 cases are to be found in this material, all ending in death), — *there hardly exists any definite microbe, whose existence determines a particularly mitigated or particularly malignant course of the peritonitis.* Coli-peritonitis may appear in a very mitigated form, but it may also have a very severe, malignant course, — the same is the case with pneumococ-peritonitis — though the latter, in its pure form, with young persons may generally be said to be rather benign. The appearance of the general suppuration-microbes — either alone or together with bact. coli comm. — often induces a more malignant course — but also among these infections there may be found very benign, slight cases. This variation of the course of the various infections may naturally be explained on the one hand by the different virulency of the microbes, the more or less favourable

anatomic conditions under which they may develop and, on the other hand, by the resisting-power of the organism. There are, however, several cases when involuntarily the question arises whether no other factors besides just a bacterial infection have play, either together with this or quite alone. Many cases of appendicitis can neither pathologic-anatomically nor clinically be co-ordinated with other suppurative, perforative, limited intestinal diseases; some of these have, to a certain extent, the character of ileus: from the very beginning they often show symptoms as of a violent intoxication, a severe, serious general disease, — and its resemblance to an *acute* incarceration is often very striking. It is in some of these cases that in spite of the slight rise in the temperature, in spite of the short duration of the disease, we are taken by surprise to find a totally, or partially gangrenous appendix with a threatening or fully developed perforation, often even spontaneous amputation. In a very fine work HEILE has tried to prove that the destructive inflammation in an appendix is not the result of a specific, bacterial infection, but it is an intoxication-effect due to the influence of toxic albuminous products of abnormal metabolism, of which those first excreted are the most dangerous. The altered albumens cause a necrosis of the intestinal wall when they are retained, while in the normal intestinal tube they are made harmless by being carried onwards continually. These injuries prove their existence by disturbancies in the circulation and autolysis. HEILE has hereby surely pointed out a very important factor in the ætiology and pathology of appendicitis, a factor which may be well worth bearing in mind in the future. In this way we have, anyhow, an explanation of how it is that often before the expiration of the first 24 hours, we are able to find an acute gangrene of the entire mucous membrane, of the entire appendix without succeeding in proving the existence of microbes, neither by microscopy nor by cultivation from the periappendicular pus. It is a matter of course that this destruction may increase to perforation, to spontaneous amputation and the concomitant peritonitis is naturally not necessarily sterile, but may come to contain the microbes which have issued from the appendix. On considering at any rate some cases of appendicitis, we arrive in this way at a better understanding of the importance which already long ago (as for instance by LENNANDER) has been attached to

the enterocolites which by no means are found in all anamnesis; thereby we may understand better why, relatively frequently, we meet with an appendicitis in connection with mere dietary indiscretions (appendicitis due to the effects of the »plum-season», the »Xmas»-appendicitis, the »German Sunday-beer»-appendicitis, etc.) which are frequently preceded by diarrheæ, which may continue during the further course of the disease, after the appendectomy. In this way the rare cases of partial gangrene of *cæcum* may possibly be explained.

In Group I of our material, the peritoneal exudation has been found to be sterile in 10 cases out of the 13 cases examined; in 9 out of these cases the pathological-anatomic alterations were so little pronounced, so distinct from peritoneum, that the sterility may be explained in this way; in 1 case which was operated during the first 24 hours, total gangrene of the appendix was found.

In Group III the exudation was found to be sterile in 9 cases, amongst these in 1 case of perforation and in 1 case of gangrene, while the appendix in the remaining 7 cases did not show such perforative, or gangrenous processes; but, on the other hand, some more or less extensive periappendicular, limited, purulent inflammations were discovered.

In Group IV, the purulent exudation from peritoneum was sterile in 10 cases, amongst these in 4 cases of perforation and in 1 case of gangrene.

Coprolites were found in none of the cases, where the exudation was sterile — but this may be a coincidence.

When looking at the matter, apart from Group I we find that the purulent, limited, or free peritonitis caused by the acute appendicitis in 19 out of 70 cases examined, has been sterile i. e. that it has not been possible to prove the existence of microbes, neither by microscopy of dyed preparation nor by cultivation on various alimentary substrata. On examining these cases more closely many of them are distinguished by a remarkably low temperature in contradistinction to many cases of appendicitis; by the fact that the patient in spite of very inconspicuous symptoms has been rather exhausted, — by the pronounced and far-advanced alterations in the appendix; — by the fact that they have all been cured except 2 out of which one died from embolica pulm., the other from ileus (fibrinous universal peritonitis) and bronchopneumonias. Some

of the patients have shown symptoms of a previous, acute, intestinal catarrh. It is, however, hardly correct to look for these toxical enterogenous cases of appendicitis exclusively among those cases where the peritoneal exudation has been sterile (but on the whole bacterial toxins may also be supposed to produce a sterile exudation). It is a matter of course that many of the cases, when it comes to gangrene or perforation, may be infected by the intestinal flora present in such a way that the peritoneal exudation may come to contain various microbes, even if the destructive process is due to enterogenous toxins.

Thus the question regarding the ætiology and pathogenesis of appendicitis has by no means been solved yet; several points still remain unsolved; but during the past few years we have really made good progress. For the time being we may briefly sum up as follows: *There are pronounced chronic inflammations of proc. vermiformis* — it must for the present remain an open question whether these are always preceded by acute processes. *The acute cases of appendicitis are surely far more frequent than people have been inclined to suppose during recent years. Appendicitis is of enterogenous origin;* as soon as the cœcal-contents which have entered into the appendix are retained for some reason or another, a possibility has been created for the development of an appendicitis. According to our present knowledge *it must be considered possible that this inflammation can be caused by bacteria as well as by toxic albumens;* it must be left to future examinations to settle how often these take effect separately or jointly.

Diagnosis.

I shall not embark on any close comments on the diagnosis. A carefully drawn out anamnesis in connection with an exact and careful objective examination of the patient, especially with regard to the abdomen, the lungs, the kidneys and the genitalia interna (with women) seems to me always to lead to the object in view. But, sometimes, we have naturally also been in doubt as to whether it was a question of an appendicitis or »something else»; but the cases have then always been of such a nature that an operation was necessary and, just in several such doubtful cases, we have been surprised to find very pronounced pathological-anatomic alterations. Not once have we failed to recognize an appendicitis. Just once we have been

too late; it was a woman who had been admitted some days after the beginning of the disease with indefinable abdominal complaints; on exploration there was found a large fibromatous uterus which filled most of the small pelvis; two days after her admission she got diffused peritonitis, she was operated — it appeared that an appendicular abscess above the fibromes had perforated into the free peritoneum. She died.

Is it possible to diagnose the position of the appendix? In most cases of fresh appendicitis, not perforated in the free peritoneum it is possible with fair exactitude to define this by careful palpation (and exploration) and particularly the three most important places: 1) in the small pelvis above linea terminalis, 2) close to cœcum, particularly on the medial side, or the vertex thereof 3) laterally for cœcum trending towards the flank-region. In the two cases first-mentioned the LENNANDER-KAMMERER-incision is used, in the third case a prolonged SONNENBURGER-incision is frequently made. But so soon as there are abscesses, or extensive peritonitis, I consider it impossible to be able to point out the position of the appendix — nor is it in these cases of any great importance. *Is it possible to diagnose how far the pathological-anatomic alterations have advanced*, whether there is perforation, gangrene, empyema or only slightly pronounced alterations? In the course of the past few years a great many various, more or less decided characteristics of these alterations have been pointed out. On perusing case-books it will be found that none of these characteristics are indisputable, not even the shivering fit, which is characteristic of perforation and emphasized by so many colleagues, is of any real value.

The sudden cessation of the pains seems to me a far better symptom; it is often by the patient and the doctor interpreted as an improvement, but in such cases we have frequently found perforation with free suppurative peritonitis.

All these and similar observations are of only slight importance in individual cases; but one thing is certain: the further the disease progresses the more pronounced the pathological-anatomic alterations will become — when the process does not limit itself within a short time and thereby the peritoneal affection become all the more serious.

If Groups I, III and IV are examined for this purpose, the following results will be arrived at:

	I	III	IV
Empyema	5 per cent	»	»
Perforations	8 per cent	33 per cent	66 per cent
Average day of admission regarding cured cases	1,7 (1—6)	2,5 (1—5)	2,4 (1—11)
Average day of admission regarding cases ending in death	2 (1—3)	2,6 (2—4)	3,6 (1—10)
Average day of admission regarding all cases	1,7 (1—6)	2,6 (1—5)	2,8 (1—11)
Rate of mortality	2,42	11,24	33,33

The figures are, of course, too small to be of any real value. The empyema cases are only met with in Group I, evidently because they are perforated in Groups III and IV. The number of perforations increases from Groups I to III. The day of admission, which as a rule coincides with the day of operation, takes place later and later from Group I to III and, at the same time, the rate of mortality increases — enormously after the lapse of the first 60 hours. It seems to me that nothing could prove more certainly that the acute suppurative process proceeds steadily and incessantly through the entire wall — if it is allowed time to do so.

A strikingly large number of the patients whose cases have been very complicated or mortal, began with symptoms which did not directly point to the right fossa iliaca and which have therefore been misconstrued. This concerns particularly *the initial diarrhœa, the initial cardialgia* and — more rarely — *pains in the left fossa iliaca.* The importance of the acute intestinal catarrh has already been mentioned above; it appears in no less than 10 per cent of all our cases — and therefore plays such a prominent part that it should always draw our attention to the appendix. Just as important as cardialgia is as a symptom of chronic appendicitis, just as pronounced a part does it play as a symptom of acute inflammation; and, here again, it will be found that the sudden cessation of the strong, initial cardialgia and its »moving» to right fossa iliaca appears to originate from rather severe pathological-anatomic alterations — and should therefore always be a hint of the necessity of a speedy operation. SANTI SALIERI has given an account of how to explain this cardialgia; it arises from a reflectory vagus-irritation through the mesenteriolum; if the latter is cut through,

it ceases at once. The cardialgia continues until is it either interrupted by the diffusion of the inflammation, or until it is swamped by the pain from the inflamed peritoneum parietale. The initial pain in the left fossa iliaca — when the position of proc. vermiformis is normal — is not so easily explained; but I suppose that this also must be explained as a reflectorily released feeling of pain with perhaps the omentum or other peritoneal formations, adhesions as a connecting link.

In 1907 ROVSING gave a description of a method *of relieving the pain at* MAC BURNEY'S *point by indirect means* through compression of colon descendens, beginning in fossa iliaca and from thence continued towards flexura sin.; thereby, says ROVSING, the contents of the intestine will be compressed, particularly the air in colon, and the more filled the latter is, the quicker and stronger the pressure will spread through colon transversum and colon ascendens to cæcum, where the air on escaping meets with resistance, dilates the cæcal-wall and tries to enter into the appendix. Thereby the typical pain is relieved, the quicker and stronger the valv. BAUHINI shuts towards the small intestine and the more intense the inflammation in the appendix and cæcum.

As to the importance of this symptom to the diagnosis of the appendicitis opinions have differed greatly. There is, however, little doubt that in a series of doubtful cases it may be very useful to us, may, so to speak, hit home; this applies particularly to the differential diagnosis between appendicitis and retraperitoneal complaints (particularly kidney or ureteral diseases) as well as salpingitis.

It is, however, not always found in a case of appendicitis and ROVSING emphasizes also, that in order to produce the symptom, direct palpation must also cause pains, and the feeling of pain must not have been assuaged by morphia or opium; furthermore, the appendix must not be perforated.

The indirect soreness i.e. a feeling of pain evoked at another place in the abdomen than where the palpation is made — may besides, in cases of appendicitis for instance, also be evoked by *pericholecystitis*, at the place of the gall-bladder, by pressure in the left side of the abdomen and in case of a C. coli descend. with peritonitis I have caused pains in the left fossa iliaca by pressure in the right fossa iliaca. The indirect soreness may be found in a case of empyema proc. vermiformis with perito-

nitis, where the cæcal ostium is quite closed, and it may be found — and with us this has happened fairly often — in the event of perforations, several times when a large perforation has been observed 1—1 1/2 cm. from cæcum without adhesion to this latter, and we have never found any indication of the cæcal contents having been pressed out through the orifice of such a perforation. These various circumstances seem to me to indicate that ROVSING's explanation of the indirect soreness is scarcely quite correct. I shall, however, not touch on this here. The main point is that the existence of this indirect soreness has provided us with a symptom which, in doubtful cases, now and then may lead us to the correct diagnosis.

The Treatment.

Any definitely ascertained appendicitis, be it acute or chronic — should be operated, and removed, unless there are indications which speak against a laporatomy, or the patient is so weak that it might be supposed that the operation could not be survived. This rule, simple as it is, cannot always be carried out in practical life. First of all there are many patients who refuse to undergo an operation; should the case be serious or dangerous, the surgeon should speak in favour of an operation with all possible energy and warmth, and, in most cases, he will succeed in obtaining the permission, but if the case be less pronounced or calm down quickly, quite involuntarily one becomes less energetic in attempting to recommend an operaration and that is the reason why several patients are sent home with their appendix — perhaps to be admitted again later on here, or somewhere else, on account of a relapse — or perhaps such case never occurs. Secondly, some patients are admitted with threatening, and yet so doubtful symptoms that developments are awaited, and during this period of expectation it *may* happen, that an improvement sets in very quickly and only a minimum of these patients will later on — when fully convalescent — want to undergo a radical operation. Finally, there are thirdly — though very rarely — patients who are so ill, really moribund, that an operation must be considered absolutely unnecessary. Among our 300 cases we have only had two such cases. That is how matters stand at our ward and how it will probably be in most places. Some years ago, it was maintained from various quarters that in or-

der to undertake appendectomia status frigidi the patient should have had at least 2 acute attacks; we recommend operation after *one* definitely ascertained attack — as no one can foresee what the next one will be like — and the patients leaving the hospital without having been operated, will always be old oft he lurking danger.

As soon as we have ascertained that it is a case of appendicitis, and the patient agrees to undergo an operation, we operate. If there are severe pains, very much restlessness, etc., 1,5 centigram chloret. morphia is given subcutaneously. The patient gets nothing to eat or drink, but the mouth is rinsed with water; we make a point of a careful mouth-toilet (tooth-brush!), for which we use a diluted solution of solut. formaldehyd. spirit. c. mentholo. The abdomen is shaved, disinfected; in case of strong, continuous vomiting the ventricle is rinsed, and not till after these preparations are made the operation is undertaken.

This is always undertaken under narcosis, which is effected by ether through the WANCHER mask; if no morphia — on account of pain — has formerly been given 1,5 centigram chloret. morph. is always injected subcutaneously half an hour before the beginning of the narcosis. The technique itself of the operation will only briefly be touched on: The appendix is pacquelinized between two small clamps; centrically to one of these, ligature is made with silk; the stumps are depressed by a tobacco-pouch-suture of catgut, which again is depressed by an X-suture. For suture of the abdominal wall is used: continuous catgut for peritoneum, knotted catgut for the aponeurosa, 2 or 3 deep-catching silk-sutures through the skin, continuous silk in the skin.

The post-operative treatment is, as a rule, as follows: The wound is covered by a drying, 1 per cent lapis-dressing; it is attended to for the first time on the 3rd day, after this the same kind of dressing is used; on the 8th or 10th day the continuous silk is removed and during recent years the patient has then — in cases without any complications — been allowed to get up the following day. The deep-catching sutures are removed on the 21st day. Cases of hernia appear only very rarely or never.

During the first 24 hours after the operation — when the qualms after the narcosis have disappeared — the patient gets

$^{2}/_{10}$ liter water and subcutaneously chloret. morph. pro necessitate. During the next 24 hours $^{4}/_{10}$ liter water and tea. On the 3rd day: 1 liter (water, tea, gruel and beef-tea). On the 3rd day, in the evening, the patient gets clysma evacuans, on the 4th day in the morning ol. ricini and after evacuation: Milk plus liquid food (2—3 litres). On the 5th day: fever-diet.

In case drainage has been used (gauze-drainage, Mikulicz-sac-, cigarette drainage) this is, as a rule, removed when the patient has had evacuation — the further treatment of the wound drained depends, naturally, on the individual circumstances.

As regards the treatment of appendicitis, the surgeons in Denmark seem to be divided into 2 groups, according as they use or do not use opium before the operation. The first of these two groups headed by Prof. Rovsing ascribes a very significant power to the opium of »guarding against the danger of the acute attack», of »limiting» and »diffunding» (i. e. free, by way of being diffused) peritonitis — and thereby of bringing about a favourable occasion for appendectomy in the course of 24 hours or so. It is a matter of faith whether opium be credited with this power, because it can never be proved that a peritonitis would have become fatal, if no opium had been used; it is a fact that 3 times 15 guttæ tinct. thebaic. will not cure a peritonitis-diagnosed from the soreness and the extent of the muscular rigidity; such a peritonitis *may* limit itself without opium or morphia. As I mentioned above, we go entirely by the pains of the patient; if these are violent morphia is given — preferably after the diagnosis has been made and the question settled as to the operation, whereby the general condition of the patient may be entirely altered, or be improved in the course of a few hours, but we do not believe that it is the morphia which can alter the peritoneal pathological anatomic conditions.

As soon as the patient has come into the hands of the surgeons this treatment with morphia does not play any important part. The question regarding the home-treatment with opium is of far greater importance; it cannot be too strongly emphasized that I consider it a gross therapeutic error to institute treatment with opium in cases of abdominal complaints of a vague nature. Even to this day we see, time after time, that the patients are sent too late to the hospital, because for

2 to 3 days opium has been given without any definite diagnosis. As soon as the diagnosis: appendicitis, has been made certain, or probable, the patient should be sent to the hospital to be treated surgically; that opium or morphia is given in order to lessen pain, restlessness, etc. during *the transport*, is naturally of no great consequence to the surgeon — and it may only have done the patient good.

The question of the treatment of peritonitis has gone through various stages during the past few years. At the present moment a great many large cliniques maintain that the peritoneum should be shut off entirely, even in cases of free suppurative peritonitis. BAUER is able to show the finest results in this respect, having 179 recoveries and 12 deaths out of 191 cases (abt. 6,2 per cent). The rate of mortality itself (4,4) of 2515 cases of appendicitis treated (out of these 2110 cases have been operated) seems, however, to indicate that BAUER gets his patients at a very early stage.

The question as to primary suture pf peritoneum is, however, very much dependent on the question of the nature of the infection. It is not surprising that a sterile peritonitis can be primarily shut off, and I take it for granted that this should be done in the serious, infectious cases and more especially not in cases of streptococ and staphylococ-peritonitis. This question seems to be dependent on whether the peritonitis in cases of appendicitis becomes more infected at a later stage of the disease, whether it is not chiefly sterile during the first 24 hours. From the table on page 23 it appears, that the perforations become more frequent the further advanced the disease is, that empyema is only found in Group I. Bacteriological examination of the peritoneal fluid has, unfortunately, been made only in the minority of the cases:

Group	I	III	IV
Out of	101	43	45 cases
bacteriologically examined	13	27	43 »
sterile were	10	9	9 »

The figures are too small for us to attribute any real importance to a percentile calculation — but they give us some sort of an idea, as, for one thing, we learn by perusing the case-books that the sterile peritonites are all found among cases

operated within the first 6—12—24 hours after the beginning of the attacks, secondly, that they decrease in number from Group I to IV, at the same time as the number of perforations increase. In other words we get the important information, which also falls in with our clinical experience, *that we are most likely to discover a sterile peritonitis during the first 12 hours, however extensive may be the peritonitis*, notwithstanding its being serous or suppurative.

At this Ward we have followed this course: to undertake primary suture in all cases, where there was no peritonitis, or where this was only serous, or slightly suppurative; furthermore in some cases of free purulent peritonitis, when proc. vermiformis was neither perforated nor gangrenous; drainage has been introduced in all cases of perforation or complete gangrene (through the entire wall), when the peritonitis has been amply suppurative with capsulated abscesses, or in cases of abscess only. The following course has been proposed: immediately at the beginning of the operation to undertake microscopy of the pus and settle the question as to whether drainage should be introduced or not, according to what microbes are to be seen. This mode of proceeding seems to me not quite safe, as we have several times produced growth by cultivation, when nothing could be proved microscopically. We have not *rinsed the peritoneum*, but have confined ourselves — by wiping up — to remove as much pus as possible — and have then introduced drainage in cases of universal peritonitis — into all declivous parts and places where the pus may be apt to stagnate. The post-operative treatment depends somewhat on the course of the cases. We attach great importance to saltwater-transfusions and heart-tonics; if there are continuous vomitings, the ventricle will be rinsed regularly, or we undertake gastrotomy, which has given most satisfactory results in some cases. To lessen the pains and to give the patient some rest, chloret. morph. is given subcutaneously once or twice during the 24 hours — morphia may in this case operate as a good stimulant. Not all patients with universal peritonitis are treated as energetically with *enemas and rectal flushings* as some. No definite rule can be laid down; I have the impression that some of the patients are better cured by rest — morphia, pantopon, opium — than others, here, perhaps, the na-

ture and the intensity of the infection is of importance — perhaps the particular localization of the peritonitis.

The existence of free universal peritonitis always causes a high rate of mortality, as soon as we have reached towards the 3rd day of the disease. It is open to question whether — taken as a whole — the surgeons by operating such free *universal* peritonites — with about. 65 per cent recoveries — will save more lives than the physicians did in the olden days; but those saved have got rid of the focus which in so many cases caused relapse, adhesions, fistulas, abscesses, etc., with a course which might last for months, etc. — and this circumstance alone provides us with a well-founded justification for a surgical treatment of the appendicular universal peritonites, provided, of course, that the patients are not moribund on admission as in a couple of my cases. IVERSEN's 2nd indication (operation during the first 24 hours of a very violent and acute perityphlitis) was absolutely correct and his encouragement of a quick surgical operation »before perforation had occurred» still prevails even to this day, though great difficulties seem continually to prevent its being complied with. Now, as 25 years ago we must say: operation undertaken within the first 24 hours will give the best prognosis, — in the first 6—12 hours perhaps almost 100 per cent will end in recovery; everything there rests with: 1) the patients who must be informed of the necessity of consulting a doctor in all acute abdominal cases and 2) with the doctors who must learn: to make the diagnosis at as early a stage as possible — always to think first and foremost of proc. vermiformis as the starting-point for the symptoms; as Professor WITH says: latet angvis sub herba.

Stockholm 1917. P. A. Norstedt & Söner

NORD. MED. ARKIV, Afd. I. (Kirurgi.) Bd 50. Häft. 5. N:r 20.

Studien über die Funktion der Gallenblase unter normalen und gewissen abnormen Zuständen.

II.

Von

JOHN BERG.
Professor Emeritus, Stockholm.

B. Studien über »Gallenblasenstase» im Latenzstadium von Cholelithiasis.[1])

Das pathologische Material, worauf ich meine Darlegung in diesem Kapitel basiere, ist offenbar unzulänglich, um daraus allgemeingültige Schlussfolgerungen zu ziehen. Die kleine Anzahl Fälle, die ich während einer Zeit von einigen Monaten dank dem Entgegenkommen meiner Kollegen habe sammeln können, schien mir indessen in auffallender Weise die Richtigkeit meiner auf mehrjährigen klinischen Beobachtungen gegründeten Überzeugung zu bestätigen, dass wir verschiedene Hauptformen von »Gallenblasenstase» unterscheiden müssen, *die von einander durch verschiedenartige anatomische und funktionelle Initialabweichungen vom Normalen und durch verschiedene dadurch hervorgerufene in gewissem Grade typische Entwicklungsbahnen abgegrenzt sind.* Ausserdem schienen mir diese pathologischen Befunde in befriedigender Weise die Auffassung von der normalen Anatomie und Funktion der Gallen-

[1]) Wenn ich in dieser Rubrik von »Gallenblasenstase im Latenzstadium von Cholelithiasis» rede, bin ich mir dessen wohl bewusst, dass nach den üblichen Theorien fast alle die Steinformen, die in diesen Fällen vorkommen, auf eine eingetretene Infektion zurückzuführen sind, und dass es demnach vielleicht unberechtigt wäre, die Fälle als »Gallenblasenstase» zu rubrizieren. Zu meiner Rechtfertigung sei erwähnt, dass diese sämtlichen Fälle von jedem Zeichen von Infektion in oder von den Gallenwegen frei waren, dass unter ihnen wenigstens einige *ohne* Stein waren, und dass ich prinzipiell die Richtigkeit der üblichen Infektionstheorien in Bezug auf die Pathogenese des Gallensteins bezweifle. Ich benutze deswegen stets Anführungszeichen bei dem Worte »Stase», um damit anzugeben, dass ich diesen, nach seinem Sinn noch unaufgeklärten Begriff anwende, weil ich kein besseres Kollektivum für die *Form-* und *Funktionsstörungen*, die ich beleuchten will, habe finden können.

blase zu stützen, die ich im ersten Teil dieses Aufsatzes klar zu machen versucht habe. Schliesslich wage ich die Hoffnung zu hegen, dass diese meine unvollkommenen Entwürfe im Stande sein würden vor allem das Interesse der Herren *Pathologen* für die Mannigfaltigkeit der anatomischen Komplexen und anderer, unbekannten Faktoren anzuregen, durch deren Zusammenwirken die verschiedenartige *funktionelle Abnormität, die wir Gallenblasenstase nennen*, hervorgerufen wird. Erst durch das Interesse und die vielseitige Untersuchung wirklich Sachverständiger glaube ich, dass ein reiches diesbezügliches Material leicht gesammelt werden und zu einer erfolgreichen Aufhellung wichtiger Teile der Pathologie der Gallenblase und der Gallenwege führen könnte. Das ganze bezügliche Material, kann einstweilen als zufällige Befunde bei Sektionen, wo das Hauptinteresse des Pathologen auf ganz andere Dinge gerichtet war, rubriziert werden.

Die Präparate, welche die Unterlage für die nachstehenden Studien bilden, habe ich grösstenteils während der Zeit Januar—Mai d. J. von der pathol. Abteilung des Karolinischen Instituts, von dem pathologischen Institute des Krankenhauses Sabbatsberg, und von der Öffentlichen Versorgungsanstalt in Stockholm bekommen. Für die mir hierbei erwiesene grosse Gefälligkeit bin ich meinen Freunden, den Professoren, C. SUNDBERG und G. HEDRÉN zu besonderem Dank verpflichtet, wie ich auch ihren Assistenten meinen herzlichen Dank sage.

Die Präparate haben aus einem breiten, aus dem rechten Leberlappen ausgeschnittenen Segment bestanden, wobei in möglichst unveränderter Lage, Form und Füllung die Gallenblase nebst allem Gewebe innerhalb der Leber-Hilus-Region inklusive Stückchen vom Magen, Duodenum und Colon mitgenommen wurden. Nach Aufbewahrung während einiger Tage in schwacher Formalinlösung habe ich eben nur so viel Präparation bewerkstelligt, wie erforderlich war, um nach einem bestimmten Plan gewisse anatomische und topographische Verhältnisse zu konstatieren, die, meines Erachtens, für die Entstehung und Entwicklung »des Abnormen» in jedem einzelnen Fall Bedeutung haben könnten. Dass mancherlei andere topographische Beobachtungen vor dem Ausschneiden der Präparate hätten gemacht werden können, bin ich der Erste zu erkennen. Ich bin mir auch lebhaft dessen bewusst, dass eine mikroskopische Untersuchung der Blasen gleichfalls von Bedeutung

hätte sein können. Hierbei sei doch die allgemein anerkannte Tatsache hervorgehoben, dass Sektionspräparate besonders für das Studium der feineren Veränderungen der Blasenschleimhaut ein sehr ungeeignetes Material sind.

Die schematischen Zeichnungen, die den Beschreibungen zugefügt sind, sind nach Skizzen hergestellt, die bei meiner ersten Untersuchung von dem geschickten Zeichner Herrn WENNMAN gemacht sind. Sie haben natürlich nur den Zweck in jedem einzelnen Fall das Wesentlichste zu veranschaulichen.

Präparaten-Beschreibung.

Nr. 1. W. Mickelsen, 23 Jahre alt. Obduktion im *Karol. Institut* d. 22. I. 1917.

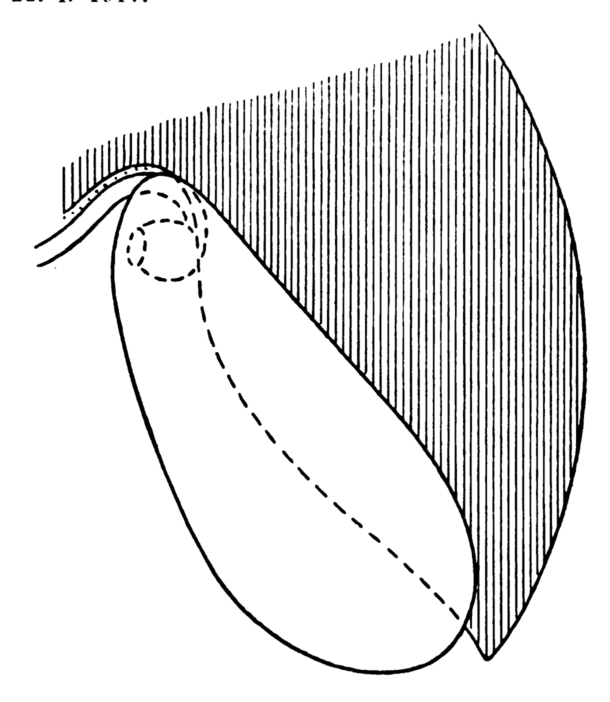


Fig. I.

Befund: Eine abnorm gefüllte, 7 1/2 cm lange, ziemlich dünnwandige, langgestreckte, birnförmige Blase mit deutlich erweitertem, hoch oben in das retroperitoneale Gewebe der Hiluskuppel hineinragendem Trichterteil. Nach unten zu reicht der Blasenkörper bis auf 1/2 cm an den Leberrand heran, demnach kein freier Fundus. Die Sagittalfurche ist in ihrer ganzen Ausdehnung nahezu 2 cm tief und mündet nach hinten ohne

eine Schwelle in den Sulcus transv. aus. Das Infundibulum hat kein Mesenteriolum, vielmehr umhüllt das Peritonealblatt fast ohne zwischenliegendes Fett das ganze Schmalende der Blase. Der Blasentrichter ragt mit seinem stumpf abgerundeten Ende längs der oberen und rechten Wand der Hiluskuppel in diesen Raum hinein und füllt denselben bis ganz an die hintere Wand aus, so dass nur längs der linken Wand eine dünne Fettschicht dem nach links verdrängten Collum, dem Cysticus und den Blutgefässen Platz übrig lässt. Das obere abgerundete Ende der Blase ist hierbei nach hinten zu gebuchtet, nahezu an dem in einer scharfen Knickung umgebogenen Halsteil vorbei. Die Eingangsöffnung des Collumkanals liegt an der rechten Wand des Trichters nahe an der unteren Rundung derselben in einem Wandfeld, das eine schönere Gitterzeichnung und eine dickere Wand zeigt als der Fundus. Der schmale Spalt führt über einen etwas wulstigen Sporn in den nicht erweiterten Collum-Kanal hinein. Das *Collum* ist nach vorn und nach oben gerichtet und ist mit der linken Wand des Trichters fest vereinigt, und sein Lumen zeigt ausser der undeutlichen (ersten) Eingangsklappe zwei ziemlich niedrige Klappen. Der *Cysticus*, der anfänglich ganz nahe an der oberen hinteren Wand des Collums liegt, ohne daran festgewachsen zu sein, verläuft mit dem oberen, schön gerundeten Bogen nach rechts und nach unten unmittelbar unter dem Dach der Kuppel. In der Blase dunkle, grünliche, *schleimige* Galle und mehrere stecknadel-linsengrosse *Pigmentkalksteine*. Keine Ulcerationen oder Anzeichen von Infektion.

Klinisches: 23-jährige unverheiratete Frau, die bei Lebzeiten keine Symptome von den Gallenwegen dargeboten hatte. *Krankheit und Todesursache:* Lues-Psychose. Pachymeningitis hämorrhag. int. + Leptomeningit. chron. lev.

Der Charakter des Falles: Deutliche Stasenblase mit nach hinten gezogenem, in der Leber tiefliegendem Blasenkörper; tief in die Querfurche direkt einmündende Sagittalfurche; Schräglage der Collumöffnung; *scharfe Knickung des festgeklebten Halsteils; die erste Klappe und der Collumkanal sind wahrscheinlich suffizient; kein Cysticus-Hindernis. Cholecystose mit Zutritt der Galle. Pigmentsteine.*

Nr. 2. Sophia W., 76 Jahre alt. Sektion Kar. Inst. d. 29. I. 1917. Nr. 28.

Befund: Eine abnorm gefüllte und vergrösserte, 9 cm lange und in der Wandung deutlich verdickte, aufwärts nach hinten schmäler werdende, wurstförmige Blase mit tief liegendem, rundlichem und erweitertem Trichterende. Die Blase reicht nicht unterhalb des Leberrandes, aber der Fundus, der tief im Lebergewebe liegt, ist in dem eingeschnittenen Leberrande zu sehen. *Das Leberbett und die Sagittalfurche.* Letztere verläuft längs der ganzen Leberebene 1 1/2 cm tief und mündet mit derselben Tiefe in die 1/2 cm tiefere, aber in antero-posteriorer Richtung sehr enge Querfurche. Mit dem *Leberbett* ist die Blase in nur 5 cm Ausdehnung der Länge, und 2 cm der Breite nach vereinigt. Schon 4 cm vor dem Sulcus transversus

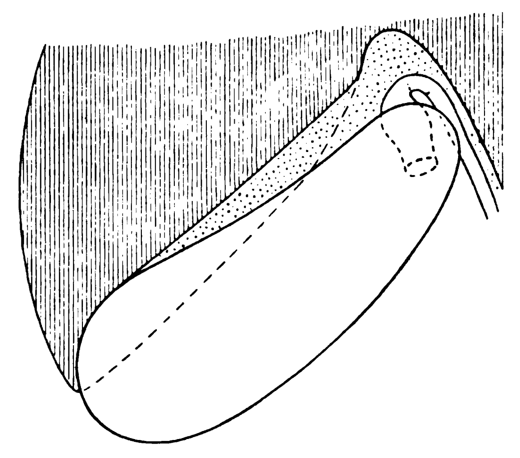


Fig. II.

ist die Blase mit einem nach hinten sich erhebendem, fettreichen Mesenteriolum versehen. In diesem Mesenterium hat der nach hinten stark verlängerte, nach den Seiten leicht verschiebliche *Blasentrichter* (+ Collum) sich nach innen längs des freien Randes desselben unterhalb der Hilus-Kuppel eingeschoben. Das *Collum* ist durch den Blasentrichter scharf nach oben und nach vorn gebogen, schliesst sich der rechten und oberen Wand des Trichters dicht an und ist mit dieser verwachsen. Hier geht es mit einer *scharfen winkelförmigen der 3. Klappe entsprechenden Knickung in den Cysticus* über. Die Collumkavität ist deutlich dilatiert und die 1. Klappe *deutlich insuffizient* (dünn, scharf, sichelförmig); sie umgibt eine stark erweiterte elliptische Öffnung nach dem Collum zu.

Der Inhalt der Blase besteht aus klarer dunkelgrüner, schleimiger Galle und etwa 20 Steinen von dunkelbraunem Aussehen. Die Schleimhaut zeigt in Beziehung ihrer Gitterzeichnung die charakteristischen Veränderungen der Stasenblase. Ein einziger *Stein*, der *an der Spitze des Trichters* lag, ist *rundlich* und *spanischnussgross*. Alle die übrigen sind viel kleiner und facettiert. Der erstere hat Cholesterinpigment im Zentrum und Pigmentkalk sekundär aufgelagert. Die letzteren sind den äusseren Schichten des grossen Steines ähnlich.

Der *Choleduchus* misst in aufgeschnittenem Zustand trotz der Formalinhärtung 1,6 cm im Umkreis (*deutlich dilatiert*).

Klinisches: 76-jährige Frau, in der Med. Klin. I behandelt, d. 28. I. 1917 gestorben. *Irgendwelche Symptome von den Gallenwegen nicht bekannt.* Starb an Bronchitis und Bronchopneumonie + Herzdilatation und Arteriosklerose.

Charakter des Falles: Kurzes tiefes Leberbett, kein freier Fundus, der ganze hintere Teil der Blase frei mit gut ausgebildetem Mesenterium; *starke Erweiterung des Trichterteiles* mit *Rückwärts*verschiebung (nicht in die Kuppel hinauf); *starke Knickung des Collums*

(dessen Öffnung an der rechten Seitenwand des Trichters liegt) und Verwachsung desselben mit dem Trichter. *Insuffizienz* der ersten Klappe. *Erweiterung des Collums; scharfe Cysticus-Knickung; erweiterter Choledochus* + Lithiasis (siehe oben).

Wahrscheinlicher Verlauf: 1) Stase infolge mangelnden Raumes; suffiziente Klappen und Collumknickung; 2) Vermehrte Sekretion + Bildung des Cholesterin-Monoliths; 3) Insuffizienz der Klappe I + Dilatation des Collums + Cysticusknickung + erneuerte Concrementbildung von facettierten hellen Kalkpigmentsteinen + »*Hydrops hepatis*».

Nr. 3. Lovisa S., Witwe, 72 Jahre alt. Sektion K. I. d. 29. XII. 1916.

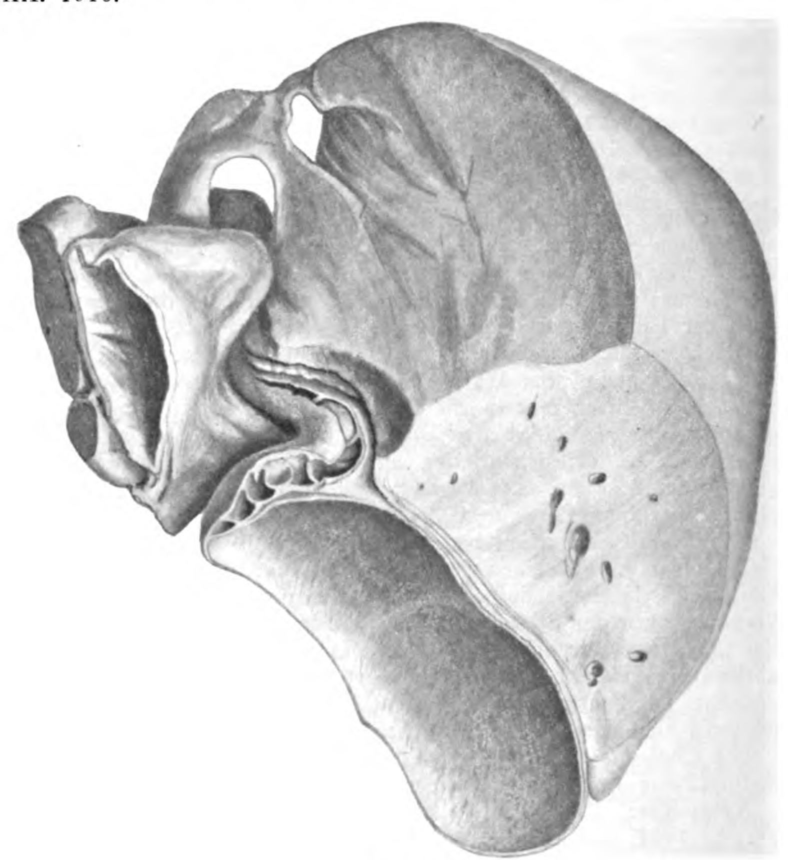


Fig. III.

Befund: Typisch wurstförmige, gleichmässig dicke, ausgespannte, 13 cm lange Blase, die mit ihrem Fundusteil wenig unterhalb des freien Leberrandes reicht, statt dessen aber nach hinten gegen die

hintere Wand des »Leberhiluswinkels» gedrängt ist. *Seichte Sagittalfurche* mit niedriger Schwelle, die von dem Innern der Blase aus wie ein querlaufender Kamm erscheint. Nach hinten mündet der Sulcus sagittalis in die nur 1/2 cm tiefere »Kuppel» ein. Der mit dem *Leberbett* verklebte Teil der Blasenwand ist nur 4 cm breit. Nach hinten verläuft der gleichmässig dicke Blasentrichter quer über die ganze Breite der Leberhilusregion dicht unterhalb der Kuppel, schliesst sich zunächst an die *rechte* Wand der Region an und schiebt den in seiner ganzen Höhe (2 cm) mit dem breit abgerundeten Ende der Blase verklebten Halsteil (+ einen Teil des Cysticus) vor sich her. Die Blase ragt in dieser Weise in einer Länge von 5 cm in das retroperitoneale Bindegewebe hinein. Durch die starke Rückwärtsverschiebung der Blase in den Hilusraum hinein hat sich das *scharf umgebogene Collum* in eine dezidierte Richtung nach vorne gestellt. *Die erste Krümmung des Cysticus*, die auf der oberen linken Rundung des Blasenendes ruht, bildet nach links oben in der Kuppel einen abgerundeten rechten Winkel, worauf nach hinten und unten zu eine zweite Krümmung folgt, die eine gleichmässigere Rundung bildet.

Der Inhalt der Blase besteht aus einer klaren, schwach gelblichen »Hydrops»-Flüssigkeit mit stärkerer Gallenbeimengung im Cysticus als im Blasenkörper. Ausserdem multiple Steine. Unter diesen finden sich *zwei grössere*, frei im »Körper» liegende, spanischnussgrosse, rundliche Steine, die aber sekundäre Tendenz zu Spitzen- und Facettenbildung zeigen. Sie haben einen *zentralen radiären Cholesterin*kern mit sekundärer Auflagerung von demselben Aussehen wie alle die *kleineren, facettierten Steine*, (etwa 30). Alle Steine sind von einer leicht hellgelben Farbe, und haben eine glatte Oberfläche (Kalk, Cholesterin, unbedeut. Pigment). Von den kleineren Steinen liegen 6—8 in den verschieden erweiterten Fächern zwischen den Klappen dem ganzen Collum und Cysticus entlang. Der unterste Stein stützt sich auf die weit ausgezogene Endklappe des Cysticus bei der Einmündung in den Choledochus. Vom Innern der Blase aus sieht man deutlich, dem am meisten vorspringenden Teil des hinteren Blasenendes entsprechend, die *nunmehr insuffiziente, scharfe, sichelförmige Valvula I.* Am Rande derselben vorbei führt nämlich eine elliptische bleifederweite Öffnung in den Kanal des Collums hinein, der in seinem ersten Fach zwei bewegliche, facettierte Steine birgt. Innerhalb jedes weiteren Faches zeigen die durch die quergestellten Klappen von einander getrennten Steine gute Verschieblichkeit.

Klinisches. (Med. Klin. II 21/12—28/12 1916.) *Diagnose:* Apoplexia cerebri + atheromatosis. Im Journal heisst es: »P. soll 1909 Gallensteinanfälle gehabt haben, seitdem mehrere Male Schmerzen in der Lebergegend.» Nichts von Gallenblasenresistenz. Keine Zeichen von Icterus.

Der Charakter des Falles. Der Fall bildet einen weit vorgeschrittenen Typus von Cholecystose mit multipler Steinbildung in der Blase und dem Cysticus und mit mehreren sekundären Veränderungen im Collum etc., worauf ich unten bei der Beschreibung von Typus I zurückkomme.

Nr. 4. Herr *S. B.*, 56 Jahre alt. Sektion im K. I. d. 8. IV. 1917.

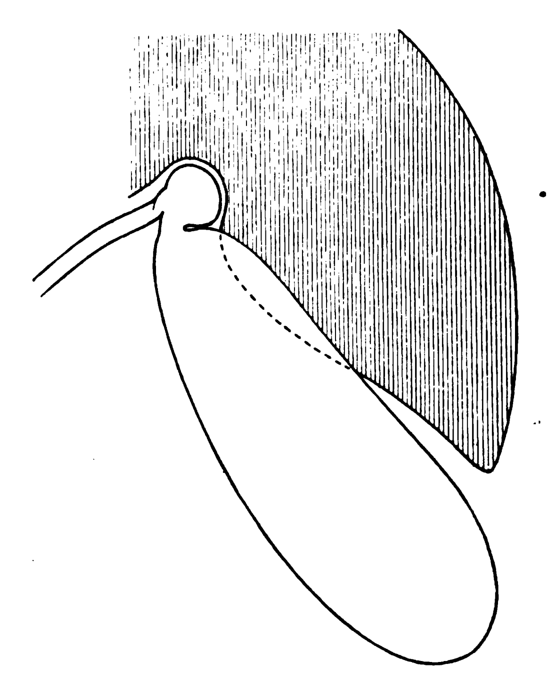


Fig. IV.

Befund: Eine beträchtlich verlängerte, aber mehr birn- als wurstförmige Blase (14 cm lang), die sich mit ihrem rundlichen Fundus ein paar cm unterhalb des Leberrandes erstreckt. Die Blase ist im Verhältnis zur unteren Fläche der Leber in der Weise gelegen, dass der Fundusteil sich *ganz frei* vom Leberbett in einer Ausdehnung von 3 $^{1}/_{2}$ cm vom freien Leberrande nach hinten fortsetzt. Auf dieser Strecke fehlt jegliche Andeutung sowohl von Mesocyste als von Sulcus sagittalis. Aber von diesem Punkte aus zeigt sich allmählich ein seichter Sulcus, der nach hinten langsam und unbedeutend an Tiefe zunimmt (Maximum 1 cm Tiefe) und in diese Furche senkt sich auch der Blasenkörper ohne ein Mesenterium. Die Leberverwachsung erstreckt sich bis ganz an den ziemlich schroffen Übergang in den Sulcus transversus, dessen Kuppel eine rundliche Kavität von etwa 1,5 cm Höhe oberhalb der Ebene des Hinterendes des Sulcus sagittalis bildet. Der stark erweiterte Trichter der Blase wird durch eine von oben her stark vorspringende Falte der Wand von dem gleichfalls erweiterten Collum abgetrennt. Diese Falte entspricht an der Aussenseite der Schwelle zwischen dem Sulcus sagittalis und der Leberkuppel. Die Falte ist dadurch entstanden, dass, der Stelle der ersten

Klappe entsprechend, das Collum nach oben und vorn vor dem Ende des erweiterten Trichters eingeknickt ist. Das Collum ist dabei in den eigentlichen Kuppelraum hinein gefaltet, und nachdem die erste Klappe mit der Zeit insuffizient geworden ist, hat die Dilatation das Collum getroffen und seine Wand in Kontakt mit der oberen Wand des Trichters gepresst, wodurch die Falte zwischen Corpus und Collum der Boden des den ganzen Kuppelraum ausfüllenden, erweiterten Collums werden musste. Die Dilatation des Collums war durch einen sekundären, immer spitzeren Einmündungswinkel des Cysticus in die hintere untere Ecke des Collums bedingt. Der *Inhalt* der Blase bestand aus einer stark schleimigen Hydropsflüssigkeit mit schwacher, aber deutlicher Gallenfärbung + etwa achtzig Steinen hauptsächlich von zwei Grössen (7—8 spanischnussgrossen, der Rest etwa erbsengrossen, rundlichen aber mit wenigen ebenen Facetten). Sie zeigen (beide Arten) einen grossen braungefärbten Kern von sehr weicher Konsistenz und grosse unregelmässige Hohlräume. Ausserhalb des Kerns eine Schicht von Cholesterin mit schwacher Gelbfärbung und ohne deutliche Schichtung und zu äusserst eine dünne festere Kalk-Cholesterinlage. Die Blase zeigt schöne Gitterzeichnung, mit weiten Maschen. Die Wand ist gleichmässig verdünnt. Nirgends Anzeichen von Entzündung.

Klinisches: In dem weitläufigen Journal Nichts über Symptome seitens der Gallenwege. Vor 13 Jahren der erste Anfall von Nierenkolik mit Gries im Urin. Die Anfälle wiederholten sich einige Male, aber keiner in den letzten 5 Jahren. In der Blasengegend war nichts palpapel. Die Leber nicht vergrössert. Im Frühjahr 1916 nahm die Krankheit — *Leuchaemia chron. lymphatica* — ihren Anfang mit den zuerst beobachteten Drüsengeschwülsten. Dann Milzvergrösserung. Die *Sektion* bestätigte die Diagnose. Die Milz wog 550 gr., die Leber 3,350 gr.

Der Charakter und der wahrscheinliche Verlauf der Gallenblasenveränderung:

1. Der grosse freie Fundusteil hat für vermehrte Retention prädisponiert.
2. Bei der nach und nach auf das Collum zu fortschreitenden Dilatation hat sich der Trichter mehr und mehr erweitert und ist dadurch nach oben an das Leberbett gebunden aber nach unten verlängert worden; demzufolge ist der normal nach oben offene, stumpfe Winkel zwischen dem Collum und dem Trichter immer spitzer geworden.
3. Das noch funktionierende Collum ist durch die erwähnte Winkelbeugung in die Kuppel hinauf gedrängt worden und ist, nachdem die 1. Klappe insuffizient geworden ist, selbst dilatiert worden, um den grösseren Teil der Kuppel auszufüllen.
4. In dem Masse als das Collum inwendig in dem lockeren Bindegewebe der Kuppel dilatiert worden ist, wobei die Dilatation am wenigsten die untere, serosa-gestützte Wand des Collums getroffen hat, ist die Cysticusmündung so zu sagen nach unten in einem immer spitzeren Abgangswinkel gegen die hintere Collumwand verlegt worden.

Nr. 5. Anna S. E., 52 Jahre alt, unverheiratet. Sektion im K. I. den 9. II. 1917. Nr. 43.

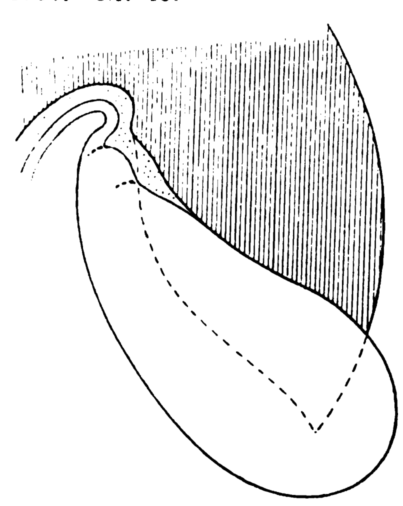


Fig. V.

Befund: Eine *vergrösserte*, *mässig gefüllte* (offenbar bei der Sektion beim Palpieren der Steine zum Teil entleerte) stark *birnförmige Blase* mit etwas verdickter Wandung. Der sichtbare *Fundusteil* drängt aus einer tief eingeschnittenen Leberinzisur vor und hängt einen *Querfinger unterhalb des Leberrandes*. *Die Sagittalfurche*, die in den vorderen Teil der Leber tief eingeschnitten und vorne 4 cm breit ist, wird nach hinten bis ganz an die Einmündung in die Querfurche, welche schmal und etwas tiefer ist, schmäler und seichter. Der *Blasenkörper* ist in seiner ganzen Ausdehnung mit dem Boden der Furche (dem Leberbett) fest vereinigt, aber *der Blasentrichter und das Collum*, die mit einem beweglichen Mesenterium versehen sind, springen unterhalb der Kuppel frei vor. Das Collum folgt als die direkte Fortsetzung des erweiterten Trichters. Die *erste Klappe* vollständig *insuffizient*. Die Fortsetzung des Kanals wird durch die zweite Klappe verdeckt, geht aber an dem freien Rande derselben vorbei und mit einer kurzen, scharfen Knickung *nach links* in den *Cysticus* über. An der höchsten Spitze dieser Knickung findet sich nämlich eine nahezu ambiente Klappe Nr. 3. Der Cysticus ist nicht dilatiert, scheint aber sehr kurz.

Die Blase *enthält* eine *hell gelbbraune*, *klare*, *schleimige Galle* und *5 freie*, *haselnussgrosse*, *rundliche*, *hell gelbgraue Steine* mit einzelnen ebenen Facetten. Die Steine zeigen beim Durchsägen im Zentrum eine kleine, leere Höhle aber ausserhalb derselben teils eine feine radiäre Zeichnung, teils eine schwach angedeutete zirkulare Schichtung, alles leicht und gleichmässig gelb gefärbt (*Cholesterinkalk mit Spuren von Pigment*).

Der grosse deutlich dilatierte und gleichzeitig verdickte *Gallengang* misst aufgeschnitten reichlich 1 1/2 cm in die Quere. Die Weite desselben nimmt innerhalb des Pancreas schön trichterförmig ab. Die stark markierte, feste und zusammengezogene Sphinkterzone ragt zapfenförmig in eine mit dem Pankreasgange gemeinsame Zisterne hinein. Die Schleimhaut innerhalb des Sphinkters zeigt schön längslaufende und kleine querstehende Falten und ist von weisserer Farbe als der Kanal.

Klinisches: Med. Klin. I 5/1—7/2 1917. *Cancer-recidiv in den Wirbeln* nach vor 2 Jahren operiertem Cancer mammae + Pneumonie. — Im Journal keine Krankheiten vor dem Cancer erwähnt (abgesehen von den Kinderkrankeiten).

Der Charakter des Falles: In Folge der Tiefe des vorderen Teils der Sagittalfurche hat sich die Blase in weniger schräge Lage gestellt als die Leberebene und ihr freies hinteres Ende ist *òhne Collumknickung* gerade nach hinten geschoben. Die *Cysticusknickung* wahrscheinlich das Primäre, mit gleichmässiger Dilatation des Trichterteiles, früher Insuffizienz der ersten Collumklappe, gesteigertem Blasendruck und Sekretion, Cholesterinsteine. Die Cysticuskrümmung geht gegen die Regel *nach links.* Die tiefe Sagittalfurche und der grosse Fundusteil haben anfänglich die Entleerung der Blase erschwert. Dann Widerstand an der Collumkrümmung, zuletzt bei der zweiten Klappe mit Beihilfe der Cysticusknickung. Vermehrtes Hindernis infolge der Steine.

Nr. 6. Landarbeiter *Gustaf Adolf I.*, 38 Jahre alt. Sektion d. 31. I. 1917. K. I.

Befund: Eine deutlich dilatierte und abnorm gefüllte, stark birnförmige, dünnwandige, 11 cm lange Blase. Der *Fundus* wölbt sich ungefähr 1 cm unterhalb des Leberrandes. Die *Sagittalfurche* (mit einer Tiefe von höchstens 0,8 cm) verläuft bauchig vom freien Rand der Leber aus nach dem Rande der Querfurche, wo sich eine deutliche Schwelle befindet. Die grösste Tiefe der *Hiluskuppel* 1 1/2 cm. Die Blase nebst ihrer direkten Fortsetzung in dem erweiterten Collum ruht in ihrer ganzen Ausdehnung fest am Leberbett. Ein niedriges Mesenterium mit geringem Fett beginnt erst am Ductus cysticus. — Beim Aufschneiden zeigt sich, dass der Trichter der nach hinten gedrängten Blase aus dem mit der Blase zusammengeflossenen und erweiterten Collumteil *bis an der Klappe 2* besteht. Ein 1 cm hoher, klaffender, elliptischer Spalt führt aus dem Körper über den freien, scharfen, mondsichelartigen, dünnen Rand der 1. Klappe in die Collumkavität hinein. Das erweiterte, nach hinten immer schmälere Collum ruht auf der Leberschwelle zwischen den beiden Furchen und überragt nach hinten dieselbe etwas. Durch diese Verschiebung des Collums nach hinten und (infolge der Schwelle) auch etwas nach unten, muss der Cysticus eine abnorm scharfe Krümmung nach oben und etwas nach vorn machen. In dieser Weise erreicht der Blasengang die Kuppel, indem er sich um den hinteren Rand der Schwelle zuerst mit der gewöhnlichen Krümmung nach rechts und dann längs

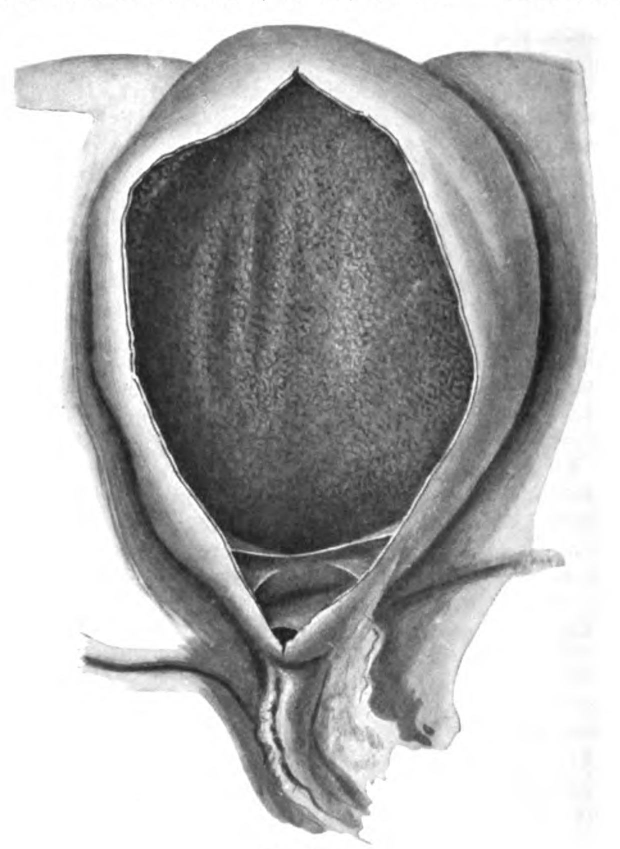


Fig. VI a.

der hinteren Wand der Kuppel in einem Bogen nach unten windet. Gerade an der Stelle, wo der Cysticus seine erste scharfe Knickung macht, sitzt die Klappe 2 des Collums, und so wird eine Absperrungsmöglichkeit für die Blase gebildet. Der Zufluss ist wie die Beschaffenheit der Galle zeigt, trotz des Überdruckes in der Blase, nicht gehindert. — Die Blase ist mit einer *dunklen, grünschwarzen, stark schleimigen*, aber nicht besonders trüben *Galle gefüllt, ohne Steine.* — *Schöne Gitterzeichnung* mit weiten Maschen und erhöhten Hauptfalten.

Klinisches: (Nervenklinik u. Chir. Klin. II.) Pat. soll seit einigen Jahren zeitweilig auf nüchternen Magen Erbrechen von Schleim oder Wasser gehabt haben, weshalb der Arzt erklärt hatte, er leide an Magensäure. Kein Alkoholmissbrauch. Pat. litt an Gehirntumor und *Trepanation wurde, um den Druck zu beseitigen*, vorgenommen. Starb an *Bronchopneumonie.* Die Sektion ergab *ein Gliom im rechten Stirnlappen* und beginnende Arteriosklerose.

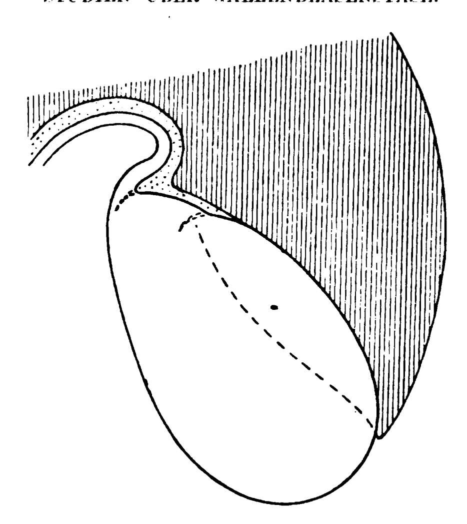


Fig. VI b.

Der Charakter des Falles: Wahrscheinlich war Atonie im Muskel der Blase die initiale Veränderung; darauf entstand mit der Rückwärtsverschiebung der Blase ein immer stärkeres Hindernis in der *Cysticusknickung.* Insuffizienz der ersten Klappe. Der Zufluss durch Hypersekretion und durch herabgesetzte Resorptionsfähigkeit reduziert, aber nicht völlig verhindert. *Schön ist die starke Ausdehnung der drei Klappen* (S. Fig. VI a), *was mir die Hypothese von langsam gesteigerter Retention mit vermehrter Muskelatonie als das Primäre in diesem Fall zu stützen scheint.*

Nr. 7. Mathilda N., Witwe, 64 Jahre alt. Sektion d. 16. IV. 1917 im Krankenhaus Sabbatsberg. Nr. 151.

Befund: Eine langgestreckte, birnförmige, aber in allen Teilen erweiterte Blase (12 cm lang), die mit ihrem breiten Fundus ein paar cm durch eine nahezu 4 cm tiefe, rundliche Inzisur am Leberrande ohne eine »Leberzunge» vordringt. Der *Sulcus sagittalis* ist in seiner vorderen Hälfte ungewöhnlich tief — 4—5 cm — wird aber nach hinten ungefähr an der halben Länge des Leberbettes allmählich wesentlich seichter. In dem tiefen Sulcus liegt die Blase bis zu mehr als dem halben Umkreis versenkt, aber das eigentliche *Leberbett* bildet doch nur ein nach vorn 3 cm breites, nach hinten sich verjüngendes Feld längs des Bodens der Furche. An der übrigen Furche sind die Seitenteile der Blase ganz frei und serosabekleidet. Nach hinten erstreckt sich das Leberbett bis ganz an den Sulcus transversus. Erst an der genannten Stelle bildet sich vor der Blase ein kurzes Mesenterium (der dreieckige, punktierte Raum auf dem Bilde). Nach hinten erstreckt sich der stark erweiterte, verlängerte und vollständig serosabekleidete *Trichterteil* der Blase bis ganz an die hintere

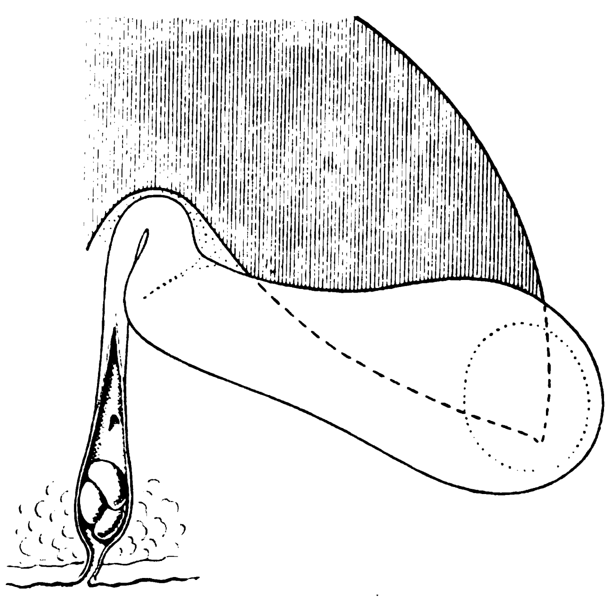


Fig. VII.

Hiluswand, wendet sich aber hier in einem schön abgerundeten rechten Winkel nach oben und füllt mit seinem gleichmässig sich verjüngenden Collumteil den grösseren Teil der Kuppel aus. Er legt sich hier nach rechts vor den Ductus cysticus und bildet mit diesem zusammen einen scharfen Bogen dicht unter dem Dach der Kuppel, wo der Cysticus abwärts nach links abbiegt. Das ganze in die Hiluskuppel eingebuchtete Collum ist, wie gesagt, peritonealbekleidet und sowohl von der vorderen Kuppelwand, bis auf die Mesenterialanheftung, als auch von dem den Cysticus deckenden hinteren Parietalblatt frei. — Beim Aufschneiden der Blase zeigt sich ihre Wand von ungefähr normaler Dicke. Dies beruht doch wahrscheinlich auf einem chronischen Ödem (oder Stase) der Schleimhaut. Die Galle ist rotbraun, von feinem, weichem Gries getrübt. Ausserdem liegt im Fundusteil ein pflaumengrosser, rundlicher Monolith (durch und durch geschichteter Kalkpigmentstein). Der Stein zeigt einen breiten ringförmigen Gürtel mit glatter Oberfläche. An den beiden Enden ist die Oberfläche durch reichlichere Ablagerung einer lockereren Steinmasse mehr uneben. Mehrere kleine Stückchen von dieser Oberflächenschicht liegen frei in der Blase. Die Grenze zwischen dem ehemaligen Trichter und dem Halsteil wird durch eine grosse, dünne, scharfkantige Klappe markiert, die zwischen sich und der Wand eine kleinfingerweite elliptische Öffnung frei lässt. Das stark erweiterte und dünne Collum zeigt eine Gitterzeichnung, die derjenigen des Blasenkörpers ungewöhnlich hänlich, nur feiner, ist,

und mehrere grosse, nahezu häutchenartige und scharfkantige Klappen. Der ganze *Cysticus* ist deutlich und gleichmässig erweitert, auch bei der scharfen Krümmung. In dem oberen Teil desselben und besonders in der Krümmung treten die ungewöhnlich hohen aber dünnen Klappen zwischen den erweiterten, klappenfreien Teilen des Lumens hervor. — Der Cysticus, der etwas weiter als der Hepaticus und dicht an diesen angeschlossen ist, mündet dicht unter dem oberen Rande des Duodenums ein. Nach der Vereinigung der Gänge zeigt der *Choledochus* eine 2 1/2 cm lange *spindelförmige Erweiterung* mit glatter etwas verdickter Wand. Der weiteste Teil desselben liegt innerhalb des Pankreas und enthält drei Konkremente, von welchen das oberste, mehr als erbsengrosse Konkrement zum grösseren Teil aus zusammengeklebtem Gries nebst einer abgeblätterten Scherbe besteht; die beiden unteren, etwa halberbsengrossen, sind wahrscheinlich auch abgestossene Stücke des Blasensteines, die aber auf der Wanderung in den Konturen abgerundet worden sind. Der unterste Teil des Choledochus (1 cm) zeigt normale Weite und Wand.

Klinisches: (Sabbatsbergs Med. Abteil. I, 1917 Nr. 984). Aufgen. d. 7. IV. Gestorb. d. 8. IV. Diagnose: Arteriosclerosis + vit. organ. cordis + diabetes mellitus.

Aus dem Journal: »Pat. ist so viel man weiss nie zuvor ernstlich krank gewesen. Soll seit vielen Jahren an Herzfehler gelitten haben. Erkrankte unterwegs auf der Strasse mit Vertigo. Kräftige Körperkonstitution. Die Körperfülle reichlich. Die Muskulatur genügend. Die allgemeine Hautfarbe blass. *Das Herz* zeigt deutliche Zeichen von Hypertrophie, systolisches Blasegeräusch. II P. accent. Arythmia perpetua. Rigide Radiales. Die Pupillen reagieren. 0 Ödem. Der Bauch weich. Von den anderen Organen nichts Abnormes. — Gestorben d. 8. IV.

Die Sektion ergab ausser den Herz- und Gefässveränderungen Cephalomalacia rubra lobi front. d. + Cirrhosis hepatis + Lithiasis vesicae felleae. Von der Leber heisst es, dass sie etwas vergrössert ist; die Schnittfläche fest, braunrot.

Charakter und Verlauf des Falles. Alte Retention und Muskelatonie mit Pigmentstein. Infolge des tiefen Sulcus hat die Blase fast in horizontaler Ebene gestanden und hat sich mit dem mesenteriumversehenen Trichterteil nach und nach auf die hintere Winkelebene gestützt. Allmählich ist die erste Klappe insuffizient geworden, das Collum hat sich erweitert und hat dabei mehr und mehr vom Mesenterium in Anspruch genommen, wodurch es in den Kuppelraum hinaufgezwungen worden ist, ohne eine scharfe Knickung gegen den Cysticus zu machen, der durch das straffe Peritonealblatt gut gestützt war. Dann haben sich nach und nach auch der Cysticus und der Choledochus erweitert, so dass die abgeblätterten Steinstücke oder Sekundärsteine ohne Kolik und ohne den ferneren Durchgang der Galle nach der Blase zu hindern, hinunterwandern konnten.

Nr. 8. Unbekannte Leiche. Frau aus dem Sektionssaal der Versorgungsanstalt.

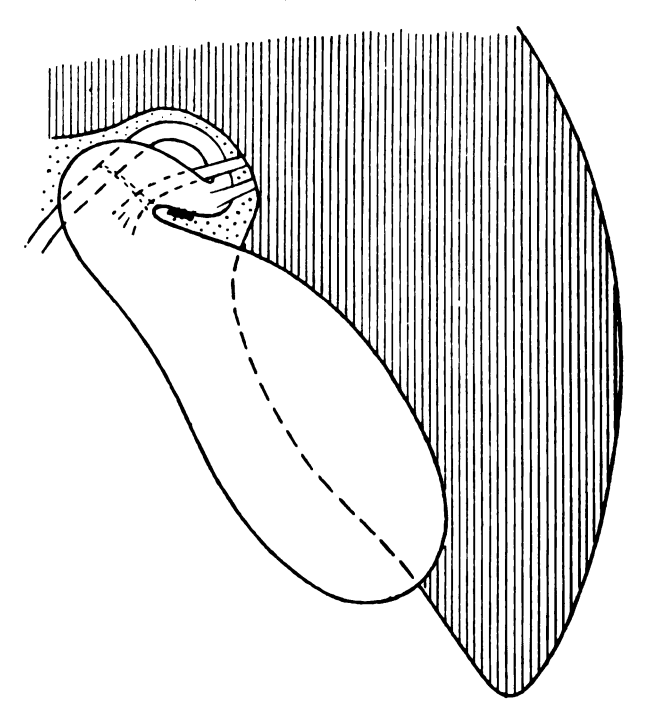


Fig. VIII.

Befund: Die Gallenblase ist langgestreckt birnförmig, mit grünlicher Galle gefüllt, ohne Steine und misst nur 7 cm in der Länge. Ihr Platz an der unteren Leberfläche beträchtlich nach hinten und nach oben gezogen, so dass der Fundus erst 3 $^1/_2$ cm hinter dem freien Rande der Leber beginnt. Die *Sagittalfurche* beginnt ebenso weit nach hinten, erstreckt sich aber dann mit etwas vermehrter Tiefe (nahezu 2 cm) bis ganz in die Querfurche hinein, wo sie ohne Schwelle ausmündet. In der ganzen Ausdehnung der Furche ist der Blasenkörper mit dem Leberbett verwachsen. Dahinter erstreckt sich ein Teil des Körpers, wie ein ungewöhnlich weiter und langer, sich allmählich schmälernder Trichter quer über den Hiluswinkel unterhalb der Kuppel in den retroperitonealen Raum hinein. Nahe an der hinteren Wand biegt sich dieser beständig sich verjüngende Trichter schwanenhalsförmig aufwärts und vorwärts in die Kuppel hinein gegen die vordere Wand derselben. Nahe an dem Dach der Kuppel macht der Kanal, der nun in den Cysticus übergegangen ist, wieder eine scharfe Knickung nach hinten und verläuft links von der Blasentüte nach unten zu.

Nach Aufschneiden der Blase findet man, dass die erste Krümmung (der Schwanenhals) der Lage der Klappe I entspricht, welche hoch, dünn und insuffizient, in den Collumraum hineinragt. Entsprechend

der zweiten scharfen Biegung am Übergang in den Cysticus findet man die Biegung gleichsam in einer Schaukel ruhend, die von einer kurzen, starken Arteria cystica gebildet ist. Die letztere verläuft von oben und etwas von vorn *rechts* vom D. cysticus und kreuzt die Richtung des Kanals gerade an der entsprechenden Stelle der Knickung, um sich in der *linken* Wand des Blasentrichters zu verbreiten. Fast parallel mit der genannten Arterie auf 0,7 cm Entfernung verläuft eine zweite etwas schwächere, kurze Arterie, die sich an der rechten Seite des Halses verbreitet.

Der Charakter des Falles. Die Tiefe des Leberbettes und die nach hinten verschobene Lage desselben haben bei beginnender Stase die starke Verschiebung des Blasentrichters nach hinten und unten in den Retroperitonealraum hinein verursacht. Die abnorme Arterienlage hat bei fortschreitender Dilatation des Trichters, den Cysticus gehindert nachzugeben, und so ist gerade an der Kreuzungsstelle der Arterie ein mehr und mehr ausgesprochenes Hindernis entstanden. Es ist also die Erweiterung des Trichters, die die Arterie spannt und dadurch den Widerstand vermehrt. Die Galle hat Zutritt gehabt und *kein Stein* ist entstanden.

Nr. 9. Leiche aus der Versorgungsanstalt.

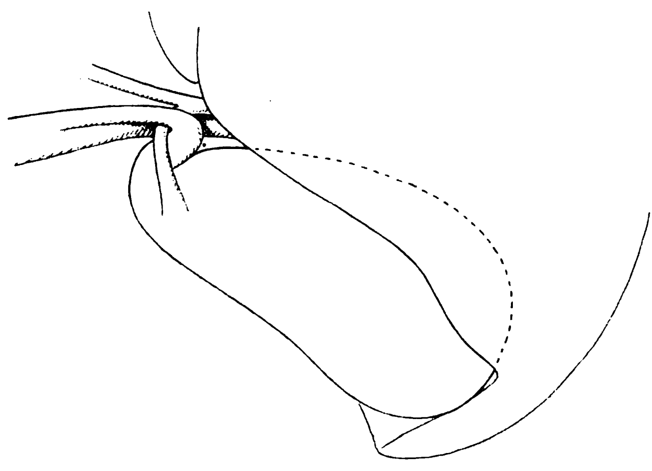


Fig. IX.

Die mässig gespannte, 8 cm lange Gallenblase ist in einem ungewöhnlich *tiefen (3 cm), rundlichen und weit offenen Sulcus sagittalis* angebracht, der nach hinten *ohne eine Spur von Schwelle* in einen schmalen Sulcus transversus verläuft. Nach vorn mündet der Sulcus in eine seichtere Inzisur, die einen wallförmig herabhängenden, $^1/_2$ cm dicken Rand hat, der den Fundus deckt, ohne an demselben verwachsen zu sein (keine Leberzunge). *Das Leberbett* endigt nämlich

nach vorn ein paar cm hinter dem freien Rande der Inzisur und erstreckt sich in einer Breite von 2 cm nur 3—4 cm nach hinten, worauf der hintere Teil der Blase ein *niedriges aber bewegliches Mesenterium* erhält. Der *Corpus* der Blase ist nahezu wurstförmig, aber verjüngt sich allmählich nach hinten und wendet sich in einer *gleichmässigen, schwanenhalsartigen Biegung nach oben*, dabei mit seiner gebuchteten hinteren Fläche auf der Hiluswand ruhend. Die Biegung, die sich fortwährend verjüngt und auf der oberen Rand des weiten Blasentrichters ruht, verläuft nach oben vorn auf die obere vordere Wand der Kuppel zu und ist nach allen Seiten von verdichtetem Bindegewebe umgeben. *Als der Kanal die höchste Höhe der Kuppel erreicht hat, erstreckt er sich nach einer scharfen Knickung nach hinten und unten. Gerade an der Stelle der Knickung reitet der Ductus cysticus auf einem Arterienast (A. cystica), der, von hinten und oben kommend, in den schmalen Zwischenraum zwischen dem Ductus hepaticus und dem D. cysticus vordringt, und der von der linken Seite her unter den Cysticus in straffem Bogen verläuft und ihn in der Weise kreuzt, indem er sich an die rechte Wand des Blasenhalses und des Trichters anlegt.* Unterhalb der Stelle, wo der Gang auf der Arterienschlinge ruht, findet sich keine Erweiterung des Kanals.

Beim Aufschneiden der Blase stellt es sich heraus, dass sie eine *stark schleimige*, deutlich blasensekretreiche, aber grünlich gefärbte *Blasengalle ohne Stein* enthält. Die Schleimhaut scheint im Verhältnis zur dünnen Aussenwand deutlich verdickt. Schöne Gitterzeichnung mit weiten Maschen. Keine Entzündungszeichen. — *Der Ductus hepaticus und der D. cysticus* laufen eine lange Strecke parallel und an einander geschlossen. Die Einmündungsstelle dicht oberhalb des Randes des Duodenums. Darunter zeigt der D. choledochus besonders vor dem Aufschneiden eine deutliche Dilatation mit geringer Verdickung der Wand. Die Dilatation erstreckt sich nach unten bis an die Eintrittstelle in den Pankreas, wo der Kanal auf einmal schmäler und dessen Wandung dünner werden. Die Lebergänge in ungewöhnlichem Grade mit schleimiger Galle gefüllt.

(Auf dem Bilde sind die Hilusteile stark nach hinten und nach oben gezogen.)

Nr. 10. Unbekannte Frauenleiche.

Befund: Das Präparat wurde mir ohne Angaben zugesandt.

Eine schlaff gefüllte Blase mit weitem Fundus, der 4—5 cm unterhalb des Leberrandes hängt. Über der Blase eine tief einschneidende Inzisur am Leberrande. Der Sulcus sagittalis erstreckt sich von gleicher Breite und Tiefe (ungefähr 1 cm) längs des ganzen Leberbettes bis ganz in den wenig tieferen Sulcus transversus hinein. Die Blase ist so weit nach vorn und nach unten verschoben, dass sie fast mit dem halben Corpus unterhalb des Leberbettes hängt. Nur in 3 cm Länge ruht der Corpus direkt auf dem Leberbett, mit dem er hier verwachsen ist. Der ganze Rest von Corpus, Trichter und Collum ist von einem 1 cm hohen Mesenterium umfasst, und es hat den

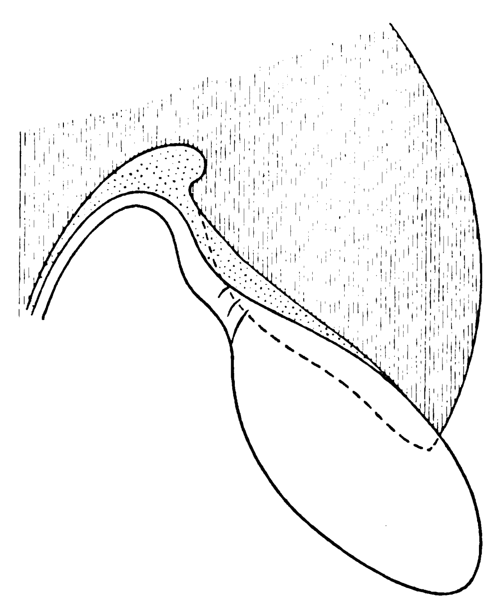


Fig. X.

Anschein, als wäre diese ganze Partie ein einziger, gleichmässig dicker Kanal, der sich nach hinten, trotz des recht grossen Quantums Galle, das sich in dem geräumigen herabhängenden Fundus befindet, direkt in den gleichmässig bogenförmigen, mit Mesenterium versehenen Cysticus fortsetzt. — Nach Teilung des Peritoneums und Blosslegung der Blase kann man von aussen her keinen Unterschied zwischen Trichter und Collum entdecken. Nach dem Aufschneiden der Blase findet man, dass der Fundus derselben ein paar Esslöffel ziemlich hell gelbbrauner, schleimiger Galle und 12 ungefähr haselnussgrosse, an der Oberfläche maulbeerähnliche, hell graugelbe Steine (sowie einige ähnliche kleine Steine) enthält. Beim Durchsägen zeigen sie eine »drusige», nicht deutlich radiäre Konstruktion, zum Teil mit schwacher Schichtung; längs der Oberfläche etwas ungleichmässige aber deutliche Pigmentierung. Sie lassen sich sehr gut mit Messer Schneiden (*Cholesterin-Pigmentsteine*). — Die Klappen in dem äusserst undeutlich gezeichneten Collum sind zu niedrigen, fast ambienten, dünnen Schleimhautfalten reduziert. Auch die Klappen im Collum augenscheinlich schlecht entwickelt.

Der Choledochus, der nur teilweise herausgenommen wurde, zeigt keine Erweiterung.

Nr. 11. Helena Mathilda G., 60 Jahre alt. Sektion d. 24. III. 1917 im K. I.

Diagnose: Leptomeningitis cerebrospinal. purulenta c. sinusitide ethm. (Pneumokokken-Infektion) + Cancer ventriculi.

Klinisches: Sehr fettleibige Frau. Keine Symptome von einem Gallensteinleiden.

Befund: Eine langgestreckte, spindelförmige, schlaff gefüllte, dickwandige Blase mit glattem Peritoneum und ohne jegliche Infektionszeichen. *Freier Fundus*, der ein paar cm herabhängt und ausserdem in einer Inzisur am Leberrande frei liegt. Die Wandverdickung rührt von einem ungewöhnlich reichlichen Fettgehalt der Subserosa und der Fibrosa her. Die Fettschicht nimmt nach dem Trichterteil der Blase hin zu, so dass der langgestreckte Trichter- und Halsteil auf einem besonders reichlichen und festen Fettpolster längs der hinteren Hälfte des Leberbettes ruht. Der Kanal beschreibt daher keine Krümmungen sondern verläuft in einem gleichmässigen und schönen Bogen bis nach dem normal weiten Choledochus hinunter. Der ganze Klappenapparat des Collums äusserst rudimentär entwickelt in Form von kleinen, niedrigen, weichen Falten. Die Schleimhaut schön aber schwach gittergezeichnet. Das ganze macht den Eindruck einer äusserst schwachen Muskulatur. Die doch nicht dilatierte Blase enthält eine klare braune Galle und einen an der Oberfläche höckrigen, elliptischen, spanischnussgrossen Stein von durchweg rein krystallinischem Cholesterin.

(Das Bild wird durch Fig. 10 gut repräsentiert, die Blase nur kürzer.)

Der Charakter von Nr. 10 und 11 wird um Wiederholungen zu vermeiden in nachstehender Übersicht behandelt.

Wenn man nach dem Studium der oben beschriebenen Präparate sich fragt, wie diese Veränderungen, wenn man sie bei Operationen vorgefunden hätte, mit klinischer Diagnose angegeben werden sollten, so wird man die Antwort vielleicht nicht so leicht finden. Die dürftige Diagnose »*Cholelithiasis*» hätte freilich in 8 von den 11 Fällen unsere diagnostische Ehre retten können. Die freigebig gebrauchte Diagnose »*Cholecystitis chronica*» würde sich, selbst wenn eine bakteriologische Untersuchung ausgeführt worden wäre, wahrscheinlich in allen den Fällen als unberechtigt erwiesen haben. »*Cholecystose*» ohne Blasendilatation und Muskelhypertrophie, ebenso wie »*Hydrops*» mit *Gallen*inhalt hätte schlecht geklungen.

Die erste Frage wird vielleicht daher sein, ob diese Fälle wirklich irgendwelche gemeinsame Grundzüge haben. — Die Antwort scheint mir kurz also formuliert werden zu können: Freiheit von Zeichen einer durchgemachten oder stattfindenden Gewebsinfektion; klinische Latenz; ungleichartige anatomische

und topographische Verhältnisse, die geeignet sind primär oder sekundär die Entstehung von veränderten Form- und Funktionsverhältnissen zu beeinflussen, — Störungen, die, sei es auch in verschiedenem Grade, doch alle Funktionen der Blase treffen, und schliesslich ausgesprochene Neigung zur Bildung von Stein, wenn auch mit wechselnden Steinformen — dies alles scheint sie zu einem gemeinsamen Ganzen zusammenzubinden. — Der einzige jetzt gebräuchliche mir bekannte Begriff, der sich ausdehnen lässt, um sie alle zu umfassen, ist »*Gallenblasenstase*», vielleicht gerade darum, weil dieser Begriff nach seinem eigentlichen Sinn noch so ausserordentlich schwebend ist.

Am Wichtigsten scheint es mir also zu versuchen, so weit es aus den obigen Beobachtungen überhaupt möglich ist, einen erweiterten Einblick in die Natur der hier erörterten, *noch unaufgeklärten biologischen Prozesse* zu gewinnen. Die vielen Variationen der einzelnen Fälle treten uns sogleich entgegen, aber es ist auch leicht festzustellen, dass sich die Mehrzahl der Fälle — von dem der Untersuchung zu Grunde gelegten Gesichtspunkt aus — innerhalb *gewisser charakteristischer Haupttypen* gruppieren lassen, wenn wir auch bei der Gruppierung genötigt sind, den *Übergangsformen* zwischen den Typen Platz einzuräumen, was sich zwar für jeden von selbst versteht, der sich von dem passiven und stillstehenden in dem Begriff »*Stauung*», freigemacht hat.

Typus I

wird durch die Fälle 1—3 vertreten, aber bei der Zusammenstellung der charakteristischen Züge derselben, die unten folgt, habe ich auch die von vielen Operationsbeobachtungen wohlbekannten Befunde bei Fällen berücksichtigt, die wir in den letzten Jahren in meiner Klinik mit der Diagnose »*unkomplizierte Cholecystose mit oder ohne Stein*» bezeichnet haben.

Anatomische Charaktere: Die *Blase* in der Regel deutlich gespannt, ausserdem oft dicker und fester als normal. Ihre *Form* ist von der normalen spindel- oder birnförmigen in eine mehr gleichmässig dicke, langgestreckte *Wurstform* übergegan-

gen. *Verhältnis zum Leberbett*: die Blase liegt nach ihrer ganzen Länge in einer Sagittalfurche von wechselnder Tiefe, die nach vorne zu den freien Rand der Leber nicht erreicht, dagegen aber nach hinten in den Sulcus transversus verläuft. Dies beeinflusst sowohl die Lage des Fundusteiles als die des Trichterteiles. Der *Fundus* reicht oft nicht bis an den Leberrand heran, ist nicht selten gleichsam in das Lebergewebe eingegraben oder er nimmt bei der fortschreitenden Vergrösserung der Blase eine Hülle von Lebergewebe und Leberkapsel unterhalb des Leberrandes, die s. g. Leberzunge, mit. *Der Trichterteil der Blase* ist dagegen rückwärts aufwärts in den retroperitonealen Hilusraum hinein, häufig bis in die Leberkuppel hinauf, verschoben. Oft wird auf diese Weise auch ein grosser Teil des Blasenkörpers hinter dem ausgespannten Peritonealblatt verborgen. Bei dieser Wanderung nach hinten erweitert und rundet sich das hintere Ende der Blase mehr und mehr und stützt sich schliesslich nach hinten auf die Hilus-Ebene, — das *Collum* bildet also nicht mehr die direkte Fortsetzung der Blase. Ihre Mündung liegt nicht an der Spitze des Trichters sondern an einer der Seitenwände. Der Winkel zwischen Hals- und Trichterteil hat sich in eine scharfe Knikkung umgewandelt. Bald liegt der nach oben und nach vorn gebogene Collumteil dicht an der einen Seitenwand des Trichters geschlossen, später mit derselben verklebt. *Keine »Stasen«-lage zeigt besser, als diese, die Selbständigkeit des Halsteiles.* Dadurch dass der Druck zur Seite der Blasenöffnung gerichtet ist, kann der Klappenapparat und die aktive Schliessungsfähigkeit desselben noch einige Zeit dem mehr und mehr sich steigernden Druck der vermehrten Blasensekretion widerstehen. Die Galle erhält also noch eine Zeitlang Zutritt zur Blase, deren Schleim sie in wechselndem Grade gelb oder grünlich färbt. Der Inhalt doch stets stark *schleimig*. Bald wird doch der Überdruck des Sekrets permanent — das Bild eines *Hydrops* ist dann vollendet. Die Spannung der Blase hat ihren Höhepunkt erreicht. Der enge Hilusraum hat eine *mehr oder weniger scharfe Knickung auch zwischen dem Collum und dem Gallenblasengang* hervorgezwungen. Meistens mit Beihilfe der Steine kann das Bild sich doch wieder verändern, z. B. wie in Fall 3. Alle Klappen sind hier insuffizient geworden. Steine sind innerhalb eines jeden Klappenzwischenraumes nach unten gedrungen und in der Weise ist eine s. g. »*Deckgrabendränie-*

rung« des Kanals zuwegegebracht worden. Es kann wieder Galle in die Blase hinauf vordringen. Aber eine Ausgleichung der abnormen Druckunterschiede wird doch in der Regel fortwährend infolge der vermehrten Sekretion und der verminderten Resorptionsfähigkeit der Schleimhaut, wie infolge des passiven Widerstandes der Steine, der Klappen und der doppelten Knickungen des Kanals unmöglich gemacht. Die sekundären Faktoren verschiedener Art, die in früherem oder späterem Stadium diesen typischen Prozess stören können, gehören indessen nicht zu diesem *Teil meiner Erörterung.*

Fall 4 ist als eine *Zwischenform zwischen die Typen I und II* anzusehen. Durch die Anheftung an den nur nach hinten befindlichen Sulcus sagittalis ist der Trichterteil der Blase *auf die »Kuppel»* zu eingestellt, und die »aufrechte» Stellung der Blase infolge fehlenden Zusammenhanges zwischen dem Fundusteil und der Leber steigert diese Einstellung. Ferner bleibt das Collum ein vom Trichter gut abgetrennter Teil, ersichtlich dank der *lange beibehaltenen Suffizienz der ersten Klappe*, was durch fortschreitende Verkleinerung des Winkels zwischen dem Collum und dem Trichter ermöglicht ist. Schliesslich zeigen sowohl die Beschaffenheit der Blasengalle als auch der Cholesterintypus der Steine, dass der Fall in einem gewissen Stadium ihrer Entwicklung von *Cholecystose-Charakter* gewesen ist.

Dieser Fall *weicht von dem Typus I ab, aber ähnelt dem Typus II* in der Hinsicht, dass das Collum und nicht der Trichter das hintere Ende der Blase bildet, und dass das Collum bei eingetretener Insuffizienz der Klappe I und bei gesteigerter Knickung des Cysticus für sich allein den Kuppelraum ausfüllt.

Noch eine Ähnlichkeit mit Typus II (und vielleicht noch mehr mit Typus IV) finden wir in der von der Leber unabhängigen Lage des Fundus und in dem Herabhängen desselben unterhalb des Leberrandes ohne »Zunge».

In der Verdünnung der Blasenwand gleicht der Fall auch dem Typus II.

Typus II

wird durch die Fälle 5, 6 und 7 vertreten.

Anatomische Charaktere: Form und Aussehen der *Blase* in

gefülltem Zustand lässt sich als eine Vergrösserung der normalen Birnenform charakterisieren. Jedoch ist die Rundung des Blasenkörpers gesteigert, der Trichter und bald auch der Halsteil gehen in die eigentlichen »Birne» auf. Die Spannung ist geringer und die Wand weicher und dünner als im Typus I. Durch die grössere Weite des *Fundusteiles*, der keine Tendenz zur Bildung der »Hängeblase» zu zeigen scheint, tritt die Blase stärker unter der Leber hervor. Keine »Leberzunge». Die Blase, sowohl Körper als Hals, ruht in ihrer ganzen Ausdehnung in einem *Sulcus sagittalis* von verschiedener Tiefe, der sich aber nach hinten nicht direkt in die Querfurche öffnet, sondern durch eine »*Schwelle*» davon getrennt wird. Die Erhebung dieser letzteren richtet das Collum etwas nach unten, also nicht in die Kuppel hinein. Aber bei dem scharfen Absatz zwischen den beiden Leberfurchen wendet sich der Blasengang in einer scharfen Knickung der Blase zu und verläuft in die Leberkuppel hinauf. Das hintere oder das Stielende der Blase dringt nicht in den retroperitonealen Hilus-Leber-Raum hinein, sondern liegt mehr oder weniger beweglich und zugänglich innerhalb seines Mesenteriums. Die auffallendste Abweichung von Typus I zeigen der *Trichter- und der Halsteil* der Blase. Hier bilden diese Teile in schöner, gleichmässiger Abschmälerung die direkte Fortsetzung der Blase mit von aussen her nicht sichtbarer Abgrenzung. Bemerkenswerte Veränderungen zeigen die *Klappen des Collums*. Insbesondere *Valv. I* ist in allen Richtungen vergrössert, quergestellt, von ihrer breiten Wandanheftung ballonförmig vorgewölbt, dünn und gleichsam ausgedehnt. Sie erstreckt sich gerade in das Blasenlumen hinein, erreicht aber mit ihrer dünnen, sichelförmigen Kante bei weitem nicht die entgegengesetzte Wand. *Sie ist offenbar in allen Fällen insuffizient.* Die Collum-Kavität dahinter ist auch in das Blasenlumen aufgegangen, verjüngt sich aber und scheint bei *Valv. II* gesperrt zu werden. Diese ist kleiner als Valv. I aber ganz gleichartig verändert. Sie geht von der Collum-Wand aus, der Knikkungsstelle des Cysticus gerade entsprechend. In *Fall 6* scheint Valv. II, wenigstens noch passiv, den Abfluss aus der Blase zu verhindern. In *Fall 5* ist auch die Suffizienz dieser Klappe aufgehoben, aber bei Valv. III wird mittels einer scharfen Cysticusknickung ein Hindernis gebildet, das diese Blase in die veränderten Sekretions-Verhältnisse hineingezwungen hat, die

sich unter Typus I (Cholecystose mit Steinen von Cholesterinkalk-Typus) früh entwickelt haben. In *Fall 6* kein Stein und eine dunkelgrüne, schleimige, aber klare Galle.

Fall 7 gehört offenbar nach seinen Hauptcharakteren zu diesem Typus. Die Dilatation ist nur weiter vorgeschritten und hat auch den D. cysticus und den D. choledochus getroffen; wodurch die Steinwanderung ohne Kolik und ohne Absperrung des Gallenzutritts zur Blase ermöglicht worden ist, wovon die Beschaffenheit des Steines Zeugnis ablegt. Die starke Griesbildung in der Blase, in dem Cysticus und in dem Choledochus ohne irgendwelche Infektionszeichen deutet auf eine tiefe Veränderung der Zusammensetzung der Blasengalle.

Typus III wird durch die Fälle 8 und 9 vertreten.

In diesen beiden Fällen ist die Stellung der Blase durch den *tiefen Sulcus sagittalis* in *mehr horizontale Lage* eingestellt worden und ausserdem hat *das Eindringen des Fundus ins Lebergewebe* eine Verlängerung der Blase nach unten und nach vorn verhindert. Statt dessen ist bei der Erweiterung nach hinten *der Trichter verlängert und erweitert worden*, und er hat dabei immer mehr von dem wahrscheinlich von Anfang reichlichen Mesenterium in Anspruch genommen. Am meisten charakteristisch für diesen Typus ist die *abnorme Lage der A. cystica*, welche offenbar von einem gewissen Stadium der Dilatation ab, eine allmählich zunehmende Knickung des D. cysticus an der Kreuzungsstelle der Arterie hervorgerufen hat. Die Lage dieses Hindernisses hat auch der Blasenkrümmung die *eigentümliche schwanenhalsartige Form* gegeben, ebenso wie sie offenbar die untere Grenze der Dilatation bezeichnet. Von Interesse ist, dass die Kreuzung der Arterie in den beiden Fällen in entgegengesetzter Richtung geht. Die Erweiterung des Collums, die stufenweise Verlängerung, Vergrösserung und Insuffizienz der Klappen stimmen offenbar mit den Verhältnissen im Typus II überein.

In keinem dieser Fälle hat Steinbildung angefangen, aber die Galle zeigt besonders im Fall 9, dass *Hypersekretion* mit Überdruck und schwachem Gallenzutritt bereits zustande gekommen ist, was auch durch die *Choledochus-Dilatation* in diesem Fall bestätigt wird.

Typus IV wird durch die Fälle 10 und 11 vertreten.

Ausser den beiden hier beschriebenen Fällen habe ich noch zwei Präparate gesehen, das eine vom Menschen, das andere

von einem Schimpansen, den ich dank der Gefälligkeit meines Freundes Professor EINAR LÖNNBERG Gelegenheit hatte zu sezieren. Das erstere dieser hier nicht beschriebenen Präparate stimmte in allen Teilen mit dem Typus überein, den die Fig. X wiedergibt, aber da in diesem Fall keine Steinbildung vorlag, fehlte der Beweis dafür, dass hier eine abnorme Funktion eingetreten war. Bei dem erwähnten *Affen* hing die lange Blase mit nahezu der Hälfte ihrer Länge unterhalb des Leberrandes herab. Dieser lange, gleichmässig dicke Fundusteil war ausserdem dem Leberrande entsprechend rechtwinklig nach links gebogen und in dieser Winkelstellung durch ein breites straffes Peritonealligament an dem Rande des Lobus quadratus hepatis fixiert. Hier war doch keine Steinbildung zu finden, und die starke postmortale Veränderung der Galle gewährte keinen Fingerzeig für die Beurteilung ihrer Natur.

Für diesen Typus charakteristisch zu sein, scheint *teils* die Verschiebung der Blase weit nach unten und nach vorn an dem Leberbett, wodurch ein grosser freier herabhängender Fundusteil entstanden ist, *teils* der relativ gerade Verlauf des Trichters, des Halses und eines Teiles des Ganges und die feste Stütze sämtlicher dieser Teile an der freien hinteren Hälfte des Leberbettes, *teils* endlich die rudimentäre Entwicklung des ganzen Collums und seiner Klappen, welche die Ähnlichkeit der drei Präparate von Menschen mit demjenigen des Affen noch auffallender machte. Es liegt nahe anzunehmen, dass eine mangelhafte Entwicklung des menschlichen Gallenblasenganges in diesen Fällen vorliegt, wodurch sowohl die Länge des Ganges als auch das Fehlen der normalen Krümmungen an demselben und die Unvollkommenheit der Klappen ihre Erklärung findet. Ich stütze mich hierbei auch auf die Meinung meines Freundes und Schülers Dr. TORSTEN RIETZ. RIETZ meint nähmlich, dass die Breite und die Fettpolsterung des Cysticus-Mesenteriums in diesen Fällen für die Annahme, dass die rudimentäre Beschaffenheit des Collums mit einer mangelhaften Drehung der Kanalanlage zusammenhängt, noch eine Stütze gewährt.

Die Prädisposition für Form- und Funktionsstörungen mit Steinbildung, die dieser Typus zu verursachen scheint, möchte ich folgendermassen deuten. Diese Blasen sind *sowohl bei ihrer Füllung als bei ihrer Entleerung* durch den Mangel an Klappenmuskulatur zu einer *abnormen Passivität* verurteilt.

In Ermangelung des Stimulus des nötigen Widerstandes wird sicherlich der *Blasenmuskel selbst einer sekundären Atrophie* preisgegeben — zumal in dem einen Präparat ist die ganze Blase in Fett eingebettet, und ihre freie Wand ist tief *fettinfiltriert.* Die Schwäche des Blasenmuskels vermindert wahrscheinlich in hohem Grade auch die Resorptionsfähigkeit der Wand infolge des Wegfalls der wichtigen Einwirkung des Muskeltonus auf den Blutdruck der Schleimhaut. Je schwächer der Blasenmuskel ist, desto schlechter ist auch die Blase im Stande sich von den Epitheldesqvamationen der eigenen Wand und anderer organischen Ansammlungen frei zu halten. In beiden Fällen finden wir daher auch Steine von dezidiertem Cholesterin-Typus, ohne Kalk, mit unbedeutendem Pigmentgehalt.

Zu der Darstellung der 4 verschiedenen Typen *unkomplizierter* Stasenblasen, die ich im Anschluss zu meinem von Sektionen gewonnenen Material geschildert habe, seien noch ein paar Worte über einen weiteren Fall hinzugefügt, der mir einen weiteren charakteristischen Typus der Prädisposition für Blasenfunktionsstörungen zu repräsentieren scheint.

Typus V wird durch einen Fall vertreten, den ich als Nr. 12 bezeichne. Das Präparat wurde d. 24. IV. 1917 bei der Sektion einer 44-jähriger Frau, Gerda J., im Krankenhaus *Sabbatsberg* gewonnen. Die Veränderungen, welche die Gallenblasengegend hier darbot, waren offenbar auf eine früher befindliche *Pericholecystitis* zurückzuführen, die sekundäre Veränderungen hervorgerufen hatte, welche möglicherweise zu den interessanten Lageanomalien, die das Präparat darbot, haben beitragen *können.* Unter diesem Vorbehalt werden hier die Hauptzüge des Präparates nebst meiner Auslegung des Prozesses wiedergegeben.

Befund: Eine 7 cm lange, schlaff gefüllte Gallenblase, die einen freien, ein paar cm langen Fundus zeigt, der den Leberrand nicht ganz erreicht. Von der nach vorn gerichteten, linken Seite erstreckt sich eine kräftige, alte, organisierte Peritonealadhärenz nach der Vorderseite des Duodenums hinunter. Strahlige Peritonealnarben erstrekken sich von hier in die Serosabekleidung dieser beiden Organe hinüber. Das Narbengewebe erstreckt sich doch nicht tief. Nach Durch-

schneidung des narbigen Peritonealblattes sieht man nähmlich durch das noch plastische retroperitoneale Bindegewebe die Konturen des Blasentrichters und die des Halses deutlich durchschimmern. Nach ganz behutsamer Präparation zeigte es sich, dass ein grosser Teil der Blase nebst ihrem ganzen Abflusskanal von ihren Leberanheftungen herabgezogen war, und gefaltet und eingebettet in den unteren Teil eines besonders hohen, chronisch ödematösen Mesenteriums lag. Der *Blasenkörper* erstreckt sich in kaum 5 cm Länge in einen seichten Sulcus sagittalis hinein, den er doch weit unterhalb des Sulcus transv. verlässt, um in oben erwähnter Weise in das mesenteriale Bindegewebe heruntergezogen zu werden. Nach Eröffnung der Blase findet man. dass der Inhalt aus einem Eslöffel dünner eiterähnlicher äusserst schwach gallengefärbter Flüssigkeit nebst etwa zwanzig hell bernsteingelben, gleich grossen, unregelmässig facettierten, reichlich haselnussgrossen Steinen bestand. Die Steine zeigen beim Durchsägen einen noch runderen *Kern* von *»drusigem», schwach pigmenthaltigem Cholesterintypus* und ausserhalb derselben eine 2—4 mm dicke Oberflächenauflagerung von hartem Kalk-Cholesterin, der noch schwächer gelbgefärbt ist als der Kern. Die *Schleimhaut im Blasenkörper* ist in ihrem ganzen Umfang etwas eingeschrumpft und zeigt ausserdem einige schön strahlenförmige, oberflächliche Narben, dazwischen aber eine dichte, niedrige Gitterzeichnung. In dem ganzen zusammengefalteten Trichter- und Halsteil fehlen Narben und die faltenreiche Wand scheint dünn und atrophisch. Von Collumklappen finden sich nur schwache Andeutungen. *Der Ductus cysticus, der ungewöhnlich kurz zu sein scheint, mündet rechtwinklig in den Choledochus,* der normale Weite, normales Aussehen und nur schwach entwickelte Falten innerhalb des Sphinkterteiles zeigt.

Klinisches: Die Pat. war in der Med. Abt. I des Krankenhauses vom 12. III.—23. IV. 1917 wegen *Pleuritis* und *Endocarditis* behandelt worden, wozu noch eine *akute Nephritis* kam. Sie hatte selbst keine vorhergehenden Symptome angegeben, die geeignet waren, den Verdacht auf ein älteres Gallensteinleiden hinzulenken.

Bei der *Sektion* wurde die Leber cyanotisch vergrössert befunden.

Was die *Deutung des Falles* anbelangt, so halte ich es für wahrscheinlich, dass hier anfänglich *in Folge eines hohen und breiten Mesenteriums* ein an der Leber *ungewöhnlich freiliegender Trichterteil* vorgelegen hat. Auf den unteren Rand dieses Mesenteriums zu sind auch das Collum und der Ductus cysticus verschoben worden. Dadurch ist die Füllung der Blase mit Lebergalle mehr und mehr erschwert worden, ihre Muskeln und Klappen sind in Atrophie verfallen und Cholesterinsteine sind gebildet worden, woran sich später eine Infektion angeschlossen hat, die in rel. gute Heilung und veränderten Steintypus übergegangen ist.

— —

Nach dieser Analyse der Hauptcharaktere und der Pathogenese der verschiedenen »Typen» erlaube ich mir hervorzuheben, wie das Studium dieser *pathologischen* Präparate von gewissen Gesichtspunkten aus geeignet ist, meiner Darlegung von der *normalen* Funktion der Gallenblase eine Stütze zu gewähren.

1. Es dürfte da zunächst hervorgehen, wie *Störungen* in einem oder mehreren der Faktoren, die ich oben (S. 33) für die regelrechte Entleerung und Füllung der Blase als erforderlich hervorhob, tatsächlich Blasendilatation mit oder ohne Muskelhypertrophie oder auch Blasenatrophie, fortschreitende Verödung der Collum-Funktion, Entstehung verschiedenartiger sekundärer Hindernisse für den Flüssigkeitsstrom im Kanal zuwegebringen und die Sekretions- und Resorptionsverhältnisse verändern. Die *angeborenen anatomischen Anomalien*, die in den einzelnen Fällen die wahrscheinliche Prädisposition für die fortschreitenden Funktionsstörungen darstellen, repräsentieren offenbar *teils* excessive Lageverschiebungen von der Blase und von Teilen ihres Abflusskanals in nahezu allen erdenklichen Richtungen, *teils* tatsächlich rudimentäre Entwicklung.

2. Von besonderem Interesse scheint mir die Stütze zu sein, welche diese »Stasenblasen» meiner Darlegung von der *Spezialfunktion des Collums* zu gewähren scheinen. Typus III zeigt uns, dass die anatomisch nachweisbare Abwesenheit der wahrscheinlich spezifisch menschlichen Konfiguration der Heisterschen. Klappe nebst einem von der Blase gut getrennten Anfangsteil des Kanals für Funktionsstörungen verschiedener Art prädisponiert, die sich aber alle gerade durch den Wegfall der normalen Collumfunktion erklären lassen.

Typus II zeigt uns wie bei der Entwicklung eines »Stasenprozesses», der offenbar seinen eigentlichen Ursprung von der *Herabsetzung des Muskeltonus des Blasenkörpers* hat, das Collum nicht ohne weiteres in die allgemeine Dilatation aufgeht. Ich kann die mächtige Dehnung der ersten Klappe, welche die diesbezüglichen Präparate darbieten, nicht in anderer Weise verstehen, als dass eine Periode vorausgegangen ist, wo eine aktive Schliessung des Collums möglich war. In dem Masse als der *Trichterteil* von der Dilatation erfasst wird, wird die Aufgabe der Klappe durch den gesteigerten Blasendruck, den sie auszuhalten hat, mehr und mehr erschwert. Die Klappe wird verdünnt und gedehnt und kann sich kraft des Tonus der Collumwand noch eine Zeitlang mit ihrer Kante hart an die Wand

des Trichters schliessen. Wenn dann der Widerstand der ersten Klappe überwunden ist, spielt sich bei der fortschreitenden Dilatation der Collumwand ganz derselbe Kampf gegen die zweite oder die dritte Klappe ab.

Deutlicher als alle die anderen Typen zeigt, meines Erachtens, Typus I die lange beibehaltene Selbständigkeit des Collums. Es ist schon wahr, dass diese vermehrte Widerstandsfähigkeit hier durch eine früh vermehrte Winkelstellung zwischen dem Collum und dem Körper gewonnen wird, die oft zu einer permanenten Knickung mit Adhäsion zwischen den Wänden führt. Aber es lässt sich *einerseits* der *scheinbar* permanente Überdruckzustand der Blase infolge der fortschreitenden Schleimhautsekretion, *andererseits* der fortdauernde Einlass der unter niedrigerem Druck stehenden Lebergalle in die Blase, nicht anders verstehen, denn als eine fortbestehende Wirkung des Saug- und Druckapparats des Collums. Dies wird auch durch die deutliche *Muskelhypertrophie* innerhalb des Corpus bestätigt, welche mit der Dilatation wenigstens bis zu einer gewissen Grenze verbunden ist.

3. Meine kleine Probekarte von den Präparaten des ersten und zweiten Typus dürfte auch einen nicht ganz unwillkommenen Einblick in die verschiedene Lage, Anatomie und Entstehung der s. g. *Cysticusknickungen* gewähren. Ein Faktor der die Entwicklung nach der einen oder der anderen Richtlinie früh beeinflusst, ist offenbar die Lage der Blasenöffnung am Trichterteil. Eine erweiterte Kenntnis von der Genese des Gallenblasenganges dürfte hier wertvolle Aufschlüsse darüber gewähren, ob eine bestimmte Ausgangslage als Norm angesehen werden kann. Je gerader die Fortsetzung des Trichterteils ist, die vom Collum gebildet wird, desto stärker wird die erste Klappe von einem gesteigerten Blasendruck getroffen. In den normalen Fällen, wo ich an der Leiche einen Druck auf die Gallenblase ausgeübt habe, weicht bei Füllung und Verschiebung des Trichters nach hinten das Collum mit vermehrter *Winkelstellung zu dem Trichter* nach oben ab. Die Spitze des Winkels entspricht bekanntlich an der Innenseite der Blase der Anheftung der ersten Klappe. Von grosser Bedeutung für die Entwicklung der weiteren Formveränderung ist offenbar *das Verhältnis des Trichters und des Halsteiles zum Peritoneum.* Je gleichmässiger und vollständiger diese Teile von einem Mesenterium umschlossen werden, desto leichter gleitet die Ent-

wicklung in den Typus II hinein. Je mehr der Trichter bei seiner Erweiterung zum Teil in lockeres Retroperitonealgewebe hineindringt, desto schräger wird der Trichter und desto mehr steigert sich die *Seitenverschiebung des Collums* in Folge des divertikelartigen Vordrängens des Trichterendes. Meine Kasuistik gibt merkwürdigerweise keinen Aufschluss darüber, dass diese Seitenverschiebung mit entschiedener Vorliebe links oder rechts seitlich vom Trichter stattfindet. Man konnte nämlich

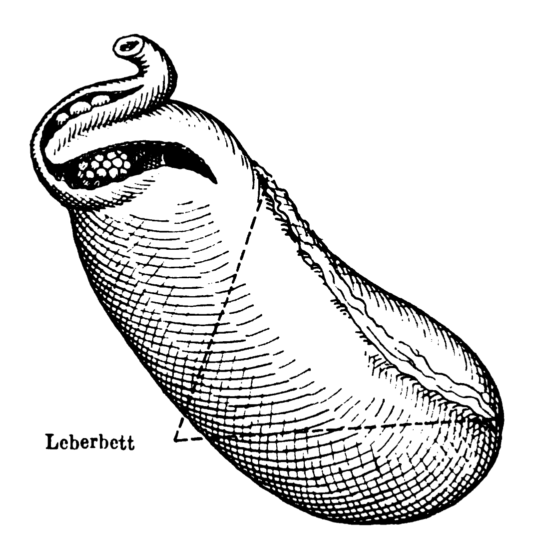


Fig. XI.

voraussehen, dass beim Eindringen des erweiterten Blasentrichters in den Hilusraum die normaliter schräg zu der linken Hiluswand eingestellte Längenachse der Blase dem verdrängten Hals im rechten Teil des Leberkuppels einen reichlicheren Platz verschaffen müsste. Die abgezeichneten Präparate zeigen indessen Beispiele von der Abweichung des Collums nach *beiden* Seiten. Ich habe ferner ein bei einer Operation gewonnenes Präparat vor Augen, wo sogar die *Winkel*beugung und die Zusammenfaltung des Collums in diametral entgegengesetzter Richtung als normalerweise — der Winkel also nach oben offen — verläuft. (Fig. XI).

Meine Fälle beleuchten ferner, dass *die eigentliche Cysticusknickung* im Verhältnis zu den Collum-Veränderungen sekundär ist und in den beiden ersten Typen also einem vorgeschritteneren Stadium der »Stase» angehört. Die Lage der Knickung wird bei Typus II mutmasslich mehr ausgesprochen und der Lage nach bestimmt. Die Knickungsstelle entspricht nähmlich genau der Lage der zweiten grossen Collumklappe, die ja den Widerstand gegen die Dilatation leistet. Bei Typus I fehlt häufig eine eigentliche Cysticusknickung und die Biegung des Ganges wird in hohem Grade von der Geräumigkeit der Hiluskuppel und von der Grösse und Form des Blasentrichters abhängig.

Die Rolle, welche in den Fällen 8 und 9 eine Anomalie der A. cystica sicherlich bereits in einem frühen Stadium der Stase bei dem gehinderten Abfluss aus der Gallenblase gespielt hat, ist übrigens an und für sich von Interesse und wird es noch mehr, wenn die Einwirkung der Gefässanordnung auf einen Mechanismus deutet, der demjenigen analog ist, den EKEHORN in Bezug auf die Einwirkung gewisser *Nieren*arterien-Anomalien auf die Entstehung von Hydronephrose nachgewiesen hat.

Nach meiner Überzeugung ist die Bedeutung dieser gewissermassen typischen Collum- und Cysticusknickungen vor allem in der deutschen chirurgischen Gallenwegeliteratur bis jetzt sehr unterschätzt worden. Der letzte Teil »meiner Studien» wird mir, wie ich hoffe, mehrfache Gelegenheit geben zu beleuchten, wie man nur bei Berücksichtigung dieser Knickungen die Gesetze der Wanderung der Gallensteine, und der Frage von »Gallensteineinkeilung» und die Art der Kolikanfälle etc. klarer als bisher erläutern kann.

4. An mehreren Stellen in meinem Aufsatz habe ich hervorgehoben, dass die Bedingungen für die normale Muskelfunktion der Gallenblase in allen ihren Phasen allem Anschein nach völlig mit den Voraussetzungen für die normalen Resorptions- und Sekretionsprozesse der Blase, d. h. ihrer Biochemie, vollständig zusammenfallen. Ein Blick auf diese »Stasenblasen» zeigt uns in der Regel unzweideutige Störungen in der motorischen Funktionsfähigkeit der Blase. Die eine bietet eine konzentrische Hypertrophie, die zweite eine atonische Dilatation, die dritte Verfettung ohne augenscheinliche Formveränderung dar. Die eine hat suffiziente Klappen, die andere kaum *irgendwelche* Klappen. Es bietet auch keine Schwierigkeit aus

der Verschiedenheit der resp. Gallen in einigen dieser Fälle die wahrscheinliche Schlussfolgerung zu ziehen, dass die verschiedenartigen motorischen Störungen auch von Veränderungen in der chemischen Natur des Blaseninhalts begleitet sind. Das sicherste Zeichen, dass sich der Chemismus in diesen Blasen verändert hat, und zwar in verschiedenen Richtungen innerhalb der einzelnen Blasen, ja sogar in verschiedener Weise während verschiedener Stadien in derselben Blase, liegt, meines Erachtens, in der reichen Probekarte von Gallensteinen von verschiedener Zusammensetzung, welche die Blasen enthalten. Da die Steinbildung in allen den Fällen — ausser im Fall 3 — wahrscheinlich latent vor sich gegangen ist, und da keines dieser Präparate irgendwelche auf Infektion deutende Zeichen dargeboten hat, so scheinen diese Fälle mir: 1) eine gute Stütze für die Unwahrscheinlichkeit der *lithogenetischen Theorien* zu gewähren, welche Infektion als notwendige Voraussetzung für alle (NAUNYN) oder so gut wie alle (ASCHHOFF) Steinbildungen aufstellen, und 2) entschieden auf die grössere Wahrscheinlichkeit der Auffassung zu deuten, die *in reinen Funktionsveränderungen die direkte oder indirekte Quelle auch der Gallensteinbildung jeglicher Art sieht.*

In ersterer Hinsicht — das muss man zugeben — wird natürlich die Beweiskraft dieser Fälle dadurch herabgesetzt, dass ihre Sterilität nicht bakteriologisch nachgewiesen ist. Dies gilt dagegen nicht von einem grossen Teil meiner Operationsfälle und derjenigen anderer Chirurgen, wo Sterilität bei verschiedenen Steinformen nachgewiesen ist. Die kräftigste Stütze hat in dieser Hinsicht ROVSING in seiner Kasuistik von 320 Fällen gegeben, die alle bakteriologisch untersucht sind und wo es sich gezeigt hat, dass der Blaseninhalt bei der Operation in mehr als 50 % steril war, und dass die verschiedenen Steinformen in dieser Hinsicht keinen augenscheinlichen Unterschied aufwiesen.

HAMMARSTEN hat zuerst den Schleier gelüftet, der uns die physiologische Rolle der Gallenblase bei der Bereitung der Galle, die im Dienste der Darmdigestion geliefert werden soll, verbarg. Von der physiologischen Chemie und von der experimentellen Forschung haben wir die Lösung der Probleme der pathologischen Gallenmischungen und der Gallensteinbildung zu erwarten.

5. In einem früheren Aufsatz und zuletzt in einem Vor-

trag 1916 habe ich in Anschluss an Befunde bei Operationen von mehreren sterilen s. g. Cholecystoseblasen, meistens mit Stein, konstatiert, dass der *Choledochus augenscheinliche Dilatation* zeigte, trotzdem die Verhältnisse in mehreren Fällen ergaben, dass sich niemals Stein unterhalb der Blase hatte finden lassen. Ich setze hierbei die Vorgeschichte dieser Frage als bekannt voraus. Mit Interesse konnte ich an drei von den zwölf Präparaten (Nr. 2, 5 und 9) eine unzweifelhafte derartige, von Steindurchgang unabhängige Erweiterung des grossen Gallenganges feststellen. In diesen Fällen lagen ausgeprägte Stasenprozesse mit sekundären Knickbildungen vor. Die Dilatation, die von mässiger Verdickung der Wand begleitet war, schien sich nicht weit über die Hepaticusteilung hinaus zu erstrecken, und in beiden Fällen zeigte der Sphinkter choledochi einen ungewöhnlich festen Verschluss und breiten Sphinkterring mit weisser Schleimhauttapete. Der Überdruck mit Dilatation des Choledochus, den Rost bei einigen Hunden, an denen er die Gallenblase entfernt hatte, beobachtet hat und später auch als seltene Befunde bei einigen wenigen Sektionen an Menschen, wo die Gallenblase ausser Tätigkeit gesetzt war, konstatierte, wird durch diese meine Fälle, wie ich zuvor gesagt habe, als *eine gewöhnliche Komplikation zu solchen chronischen Blasenveränderungen bestätigt, die durch gesteigerte Schleimhautsekretion und dadurch verursachten kontinuierlichen Überdruck in der Blase charakterisiert werden.* Sollte meine Auffassung, dass wir im Collum tatsächlich einen regulierbaren, automatischen Öffnungs- und Schliessungsmechanismus für die Gallenblase haben, sich als stichhaltig erweisen, dann gibt uns die übliche physiologische Anschauung, z. B. in Bezug auf die Auslösung des Zuflusses des Gallen- und Pankreassekrets zum Darm, Veranlassung anzunehmen, dass die Gallenblase selbst den hormonartig wirkenden Stoff oder das auf dem Wege des Nervenreflexes wirkende Inzitament liefert, welches das automatische Bewegungszentrum des Collums beeinflusst. Ein gleichzeitiges Zusammentreffen der Auslösung der Blasenentleerung und des verminderten Tonus des Choledochussphinkters hat man bekanntlich schon früher angenommen. In dem bei »*Hydrops*» so wesentlich veränderten Chemismus der Gallenblase wäre dann möglicherweise auch die Erklärung zu suchen, weshalb gerade in solchen Fällen die Reizung der kombinierten Zentren des Collums und des

Choledochussphinkters dahin verändert ist, dass die Entleerung nicht in normaler Weise ausgelöst wird. Damit wäre in diesen Fällen der Überdruck sowohl in der Blase als im Choledochus erklärt. In den Fällen wieder, wo der Zufluss der Galle zur Blase unbehindert ist, aber eine Blasendilatation mit gesteigerter Retention und Resorption der kennzeichnende Zug ist, würden wir die Erklärung für die früh eintretende Colluminsuffizienz ebenso wie für die Abwesenheit von Choledochusdilatation in der »detonisierenden» Einwirkung der »abnorm konzentrierten» Blasengalle auf die beiden genannten Muskelapparate zu suchen haben. Die schwebenden Ausdrücke sind absichtlich für die *unbekannten* Kräfte, worauf ich hinziele, gewählt.

Wenn, wie ich hoffe, das Studium dieser »Stasenblasen» im Latenzstadium im Stande gewesen ist, verschiedene Richtlinien für den bereits im Gange befindlichen Prozess und den Einfluss gewisser anatomischer Momente auf denselben zu beleuchten, so hat dasselbe natürlich auf die Frage nach der *ersten Ursache der s. g. »Gallenblasenstase»* keine Antwort geben können und bisher auch nicht zu geben bezweckt.

In dieser Beziehung erlaube ich mir im Anschluss an das Vorhergehende nur gewisse Gesichtspunkte zu formulieren:

1. Gewisse angeborene Anomalien innerhalb der Blase und des Ductus cysticus, wie gleichfalls gewisse ungünstige topographische Verhältnisse, speziell zwischen Blase und Leber, dürften wohl *ohne* das Hinzutreten eines accessorischen Faktors ausreichend sein, um von Anfang an oder mit der Zeit derartige typische Funktionsstörungen hervorzurufen, die ich vorstehend geschildert habe und die Tendenz zu Steinbildung verursachen. Es ist mir in nicht wenigen Fällen vorgekommen, dass junge Frauen, die ich wegen Gallenstein operiert habe, beim Ausfragen angegeben haben, dass einige der Beschwerden sie schon viele Jahre, ja zuweilen schon als Kinder belästigt haben. Ein anderer Umstand sei hier auch angedeutet: Ebenso wie bei den Appendiziten kommt es nicht so selten vor, dass mehrere Mitglieder derselben Familie bereits von jung auf an Gallenstein leiden und eventuell einer Gallensteinoperation unterzogen werden müssen. Natürlich können hier

mancherlei andere Verhältnisse als familiäre anatomische Disposition mit hineinspielen.

2. Es ist denkbar, dass *gelegentliche chemische Veränderungen in der Zusammensetzung der Galle*, z. B. im Anschluss an gewisse Digestionsstörungen oder Diätkuren *oder an gewisse toxische Einflüsse* auf die Blut- oder Nervenwege, das Hervorrufen des ganzen abnormen Lokalprozesses bewirken oder den auslösenden Impuls dazu bilden können. Vor allem scheint mir dies annehmbar in Bezug auf solche Fälle, wo das Ganze sich anfänglich wie eine Schwächung der Muskelkraft der Blase zeigt.

3. Das allbekannte Verhältnis, dass der gewöhnlichste Folgezustand der Gallenstase — der Gallenstein — bei der Frau ungefähr 5mal gewöhnlicher ist als bei dem Manne, gewährt uns doch den schlagendsten Beweis dafür, dass in der grossen Mehrzahl Fälle schon die »Stase» von gewissen *accesorischen Einflüssen* herrührt, welchen die Frau mehr ausgesetzt ist als der Mann. Unter diesen stehen von alters her die *Grossesse* und das »*Korsett*» in erster Linie. Dass diese Prädisposition für Gallenstein bei den Frauen beträchtlich stärker ist als bei den Männern, ist durch zahlreiche und umfangreiche statistische Berechnungen aus mehreren europäischen Kulturländern einstimmig dargelegt worden. Im wesentlichen Gegensatz zu diesen Zahlen stehen doch die Resultate, zu welchen MIYAKES Studien über die Frequenz und Ätiologie des Gallensteins in Japan 1913 führten. Während nämlich die Frequenz des Gallensteins in Deutschland, durchschnittlich nach einem grossen, von 12 verschiedenen Verfassern gesammelten Sektionsmaterial berechnet, 6,94 % aller Sezierten betragen sollte, kam MIYAKE nach einem Material von 8406 Sektionen nur auf 3,05 %. Diese Differenz war nach ihm darauf zurückzuführen, dass die weibliche Prädisposition für Gallenstein in Japan weit weniger ausgesprochen war als in Deutschland. Er berechnet nämlich die Proportion in Japan auf 3 Frauen gegen 2 Männer, während sie in Deutschland nach SCHRÖDER auf 20,6 % Frauen gegen 4,4 % Männer, d. h. nahezu 5: 1, geschätzt wird. Bei der Beantwortung der Frage, worauf die grössere Prädisposition der europäischen Frau für Gallenstein zurückzuführen ist, will MIYAKE, wie mir scheint mit Recht, die Bedeutung der Schwangerschaft nicht so hoch schätzen, da ja dies ein physiologischer Akt ist, der keine nationale Unterschiede dieser Art her-

beiführen sollte. Er legt dagegen das Hauptgewicht darauf, dass die Japanerinnen kein *Korsett* tragen. Dies veranlasst mich ein weiteres Resultat von MIYAKES Forschungen hervorzuheben. Er glaubte nämlich auch konstatiert zu haben, dass in der grossen Mehrzahl Gallensteinfälle in Japan *Pigmentsteine* vorliegen, während dagegen die in Europa gewöhnlichen *Cholesterinsteine* in Japan recht selten sind. MIYAKE selber will die Seltenheit des Cholesterinsteines in *Japan* als eine Folge der Eigenartigkeit der Volkskost erklären, welche die relative Armut der Galle an gallsauren Alkalien und Cholesterin zur Folge haben sollte.

Wenn wir indessen bedenken, dass es gerade die Cholesterinsteine sind, welche die schwersten permanenten Hindernisse für den Abfluss aus der Blase bilden, so liegt es nahe, in der Seltenheit dieser Art Steine in Japan eine weitere Begründung der Behauptung zu sehen, dass die grössere Disposition der europäischen Frau für Gallenstein vor allem auf die accessorischen Faktoren zurückzuführen ist, welche MIYAKE unter dem in mehreren Hinsichten recht engen Begriff »*Korsett*» zusammenführt.

Mit der Auffassung, die ich betreffs der Hauptaufgabe des Gallenblasenmuskels, mittels des Tonus den intravesikalen Blut- und Gallendruck zu regulieren, geltend zu machen gesucht habe, und mit offenem Blick für die Unfähigkeit dieses Organs infolge seiner normal-anatomischen Verbindungen mit der Leber seinen Inhalt vollständig zu entleeren, liegt mir die Schlussfolgerung nahe, dass die volle Funktionsfähigkeit der Gallenblase in gewissem Grade von äusseren Hülfsfaktoren und Gleichgewichtslagen abhängig ist. Die Bedeutung eines gesteigerten intraabdominalen Druckes als hemmend für den Gallenabfluss, vor allem wenn die Wirkung desselben sich gegen die nach oben sich verjüngende Leberhilusregion konzentriert, ist allgemein anerkannt. Aber andererseits wird auch mit Recht hervorgehoben, dass wir in Verminderung des intraabdominalen Druckes infolge von Schwächung der Bauchmuskulatur eine Ursache zur Stase in der Gallenblase haben. Die nachteilige Einwirkung dieser scheinbar entgegengesetzten Einflüsse auf die Funktion der Gallenblase findet ihre Erklärung durch die Berücksichtigung der einander pathogenetisch entgegengesetzten Typen von »Gallenblasenstase», die ich vorstehend in ihren verschiedenen Hauptzügen zu skizzieren versucht habe.

Es versteht sich dann auch leicht, dass eine durch zufällige Einflüsse abnorm gesteigerte Retention in der Gallenblase wieder gehoben werden kann, wenn nur die erforderlichen Hülfskräfte mobilisiert sind. Zu diesen dürften vor allem normale und kräftige Atmungsbewegungen und eine normale Bauchwandmuskulatur gehören. Nebenbei sei hier nur an die Rolle erinnert, die bei einer Menge kurz andauernder Gallensteinkolikanfälle das *Erbrechen* spielt. Der plötzlich gesteigerte Bauchdruck, der dabei gewonnen wird, unterbricht oft, wie viele Krankengeschichten mich belehrt haben, auf einmal den »Gallensteinanfall», wenn nämlich dieser in Retention ohne schwereres Hindernis für den Blasenabfluss gewurzelt. Fehlen wiederum diese Hülfsfaktoren, dann dauert die Retention und die Dilatation der Blase fort, und führt zu »Knickbildung» am Abflusskanal und zu Schleimhautveränderungen, die um so bedeutender werden, je enger und starrer der Raum in der Leberhilusregion ist. In den beiden angedeuteten Hinsichten — der Gefahr einer abnormen Gallenretention und der Gefahr eines sekundären Abflusshindernisses — steht die Frau schlechter gerüstet da als der Mann. Aber dasjenige »*Korsett*», welches die auf Grund des weiblichen *Geschlechts* nur unbeträchtlich grössere Disposition der Frau für Gallenblasenstase wesentlich vermehrt, ist die Zwangsjacke, welche die »Zivilisation» ihr allmählich mittels der Modesklaverei, stillsitzender Lebensart, unhygienischer Lebensweise, mangelnder Abwechslung der körperlichen Arbeit, unverständiger Nachbehandlung des Puerperiums u. s. w. gewebt hat. Hier hat die Volksbildung und besonders die Gesundheitspflege ein wenig bearbeitetes Feld zu kultiviren. Auf demselben lassen sich noch bedeutungsvollere Siege als die, die mittels des Messers des Chirurgen errungen werden.

Stockholm 1917. P. A. Norstedt & Söner.

NORD. MED. ARKIV. Afd. I (Kirurgi). Bd 50. Häft. 5-6. N:r 21.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Allgemeinen und Sahlgrenschen Krankenhauses in Gothenburg.
Chefsarzt: Prof. Dr. K. DAHLGREN.)

Über primäre Sarkome im Omentum majus.

Eine Durchmusterung und Zusammenstellung der Literatur.

Von
STEN VON STAPELMOHR.
Assistenzarzt.

Kasuistik.

Die Tumoren der Bauchhöhle, welche diese Arbeit also umfasst, sind die im Omentum majus (von der Curvatura major bis zur Wiedervereinigung des Oments mit dem Colon transversum) befindlichen primären Sarkome; zu diesen werden auch die Endotheliome gerechnet, die von den Gefässen und Lymphgefässen des Oments ausgegangen sind — somit nicht die vom Oberflächenendothel des Oments (Vergl. einen Fall von BERGMANN[8] 1897).

Zunächst werde ich nun den Fall anführen, der mich zu dieser Arbeit veranlasst hat:

Eigener Fall. 59-jähriger Mann (Journal des Allgemeinen und Sahlgrenschen Krankenhauses 2382/12; in der Tabellenkasuistik auf Seite 62 und im Text unter n:r *49* angeführt). Keine bekannte Heredität für Tuberkulose oder Cancer. Zwei Schwestern sollen Tumoren im Leibe haben. Pat. hat die letzten 3 Jahre zeitweilig an Atemnot gelitten. Vor 3 Jahren stellten sich Magenbeschwerden ein, die von einem Arzt als von Ulcus ventriculi herrührend angesehen wurden. Der Magen seit dieser Zeit träge. Pat. wurde intern behandelt, wobei Besserung eintrat, und er ist nun frei von Magensymptomen. Seit 3 Monaten hat er beobachtet, dass der rechte obere Teil des Leibes begann, sich mehr »auszufüllen und anzuschwellen» als zuvor; gleichzeitig trat allmählich Mattigkeit und Müdigkeit ein. Der Appetit immer noch recht gut. Keine Abmagerung. Ein Arzt konstatierte einen Tumor im Leibe und verwies den Patienten an die Chirurgische Abteilung des Sahlgrenschen Krankenhauses in Gothenburg, wo er den 16. XII. 1912 aufgenommen wurde.

Status: Der allgemeine Zustand etwas herabgesetzt. Ernährungszustand recht gut. Im rechten oberen Quadranten des Leibes wird

dicht unter der Bauchdecke ein kindskopfgrosser, nicht schmerzhafter Tumor palpiert, der etwas in den linken oberen und den rechten unteren Quadranten des Leibes hinübergeht. Er fühlt sich gleichmässig rundlich, elastisch fluktuierend an und zeigt unbedeutende respiratorische Verschieblichkeit, kaum aber Verschieblichkeit von einer Seite zur andern. Er scheint mit der rechten Niere oder der Leber in keinem Zusammenhang zu stehen. Der Perkussionston über dem Tumor matt; zwischen diesem und der Leberdämpfung ein tympanitisches Gebiet. Kein Ascites nachweisbar. Temperatur afebril. Der Thorax emphysematös; die Lungengrenzen verschoben. Cor: Töne entfernt, dumpf; II Ao. accentuiert; im übrigen nichts Bemerkenswertes. Die periphereu Arteriæ radiales nicht sonderlich rigid. Der Puls recht gespannt, regelmässig; Frequenz ca 68. Blutdruck: 135 mm Hg. Der Harn albuminhaltig, klar.

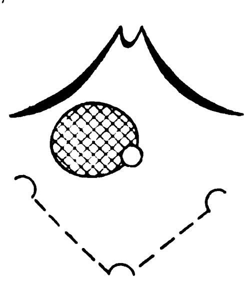


Fig. 1. **Skizze über die Lage des Tumors bei der Palpation.**

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Cysta abdominis, möglicherweise vom Pankreas ausgehend, (+ *Nephritis chronica* + *Emphysema*).

Operation den 18. XII. (DAHLGREN): Pantopon (0,02)-Injektion. Infiltrationsanästhesie mit Novocain-Suprarenin. Laparotomie durch den rechten Rectusmuskel oberhalb des Nabels. Dicht unter dem Peritoneum parietale war eine dunkel schimmernde elastische Tumorbildung zu sehen. Die vordere Wand derselben wurde geöffnet und ca. 1,400 gr. dunkle blutige Flüssigkeit entleert. Nach Ausspülung des Inhalts der Cyste fühlte sich die Wand derselben uneben, trabekuliert an. Ihre hintere Wand bestand aus einer dickeren Partie, die sich wie der Pankreas anfühlte. Da die Operation auf Grund des Alters des Pat., seines Gesamtzustandes und der übrigen vorerwähnten Komplikationen in Lokalanästhesie ausgeführt wurde, konnte eine nähere Exploration des Ausgangspunktes oder der Lage der Cyste nicht vorgenommen werden, wie gleichfalls eine Radikaloperation aus demselben Anlass für unmöglich gehalten wurde. Die Operationsdiagnose wurde auf cystischen Tumor, mutmasslich als vom Pankreas ausgehend, gestellt. Die Ränder der vorgenommenen Cysteninzision wurden in der Wunde der Bauchwand festgenäht und die Cyste austamponiert. Der Cysteninhalt wurde für Untersuchung auf Trypsin, ein Stück von der vorderen Cystenwand für mikroskopische Untersuchung aufbewahrt. Partielle Sutur in der Bauchwand.

Während des folgenden Tages recht viel blutige Flüssigkeit aus der Cyste, die von neuem tamponiert wurde. Doch schien diese Blutung den Gesamtzustand des Pat., der sich durch hinzutretende Bronchitis und Bronchopneumonien mehr und mehr werschlechterte, nicht direkt zu beeinflussen. Mors d. 21. XII. 1912.

Autopsie (Prosektor FORSELIUS): Kräftig gebaut; Ernährungszustand mässig. Teilweise tamponierter Operationsschnitt im Epigastrium rechts von der Mittellinie. Im *Herz*beutel keine fremde Flüssigkeit. Das Herz besonders schlaff, die Klappen ohne Veränderungen; das Herzfleisch gelbgrau, mürbe. Die *Lungen* zeigen in den unteren Teilen starkes Ödem, lebhafte Hyperämie, und zerstreute kleine Bronchopneumonien, die Bronchien enthalten reichlich dünnen Eiter, die Schleimhaut gerötet. In der *Bauchhöhle* keine fremde Flüssigkeit. Die Därme stark aufgetrieben und mit plätschernder, dünner Flüssigkeit gefüllt; die Serosa etwas gerötet und an den Anlagerändern mit dünnen Fibrinstreifen belegt. Am Operationsschnitt festgeklebt wird eine nach hinten am Ligamentum gastrocolicum mit dem oberen Rand 1 Fingerbreit von der Curvatura major festhängende ungefähr zwischen kindskopf- und mannskopfgrosse Cyste angetroffen; ihr Gewicht ohne Inhalt: 500 gr. Die Wände der Cyste sind mehr als cm-dick, recht locker, auf dem Schnitt gleichförmig rotgrau mit einem Stich ins Gelbe, die Oberfläche ungleichmässig lobuliert mit bullösen Auftreibungen. Der Inhalt der Cyste ist etwas blutig, zäh; die Innenfläche ist mit Fibrinstreifen belegt. Ein Zusammenhang mit benachbarten Organen, Magen, Colon, Pankreas oder Leber ist nicht nachzuweisen. Die Bursa omentalis frei. Das Colon transversum heruntergeschoben, ganz unterhalb des Tumors und hinter demselben verlaufend. Der Magen enthält dünnflüssige Flüssigkeit. Die Schleimhaut ohne Veränderungen. Keine Tumoren im Darm. Keine Metastasen. Das *Leber*gewebe trocken, ungezeichnet, hyperämisch. Die *Nieren* schlaff mit schlechter Zeichnung und etwas schwellender Rinde.

Die *mikroskopische* Untersuchung (FORSELIUS) des bei der Operation entfernten Stückes der vorderen Wand der Cyste liess erkennen, dass diese aus Bindegewebe von lockerer Konsistenz ohne Epithel bestand. Schnitte aus den dickeren Wandpartien des bei der Sektion aufgehobenen cystischen Tumors zeigten, dass derselbe aus Massen von Zellen bestand, die zum Teil wie wirkliche einschichtige Röhrchen geordnet waren, und die Lumina mit einem reichlichen Inhalt von Blut umgaben; an anderen Stellen dagegen bildeten sie teils solide Klumpen, teils langgestreckte Streifen ohne Anzeichen einer beibehaltenen Ordnung, aber auch hier von Blut umspült. In den Teilen, die dem cystischen Hohlraum zunächst liegen, starke Nekrose, die darauf deutet, dass dieser durch den Zerfall des Tumors entstanden ist. Die mikroskopische Diagnose wurde auf *cystisches Hämangiosarkom* (Endotelioma sarcomatosum) gestellt.

Sektionsdiagnose: Hämangiosarcoma ligamenti gastrocolici + Cardiosclerosis + Nephritis chronica acutisata + Bronchopneumoniae + Bronchitis acuta.

Epikrise: Wir haben es hier mit einem 59-jährigen Mann zu tun, der seit drei Monaten bemerkt hat, dass sich die oberen Teile des Leibes mehr ausgefüllt haben, wozu allgemeine Entkräftung gekommen ist. Bei Untersuchung fand man ausser einer chronischen Nephritis und Emphysem dicht unter der Bauchdecke im oberen rechten Teil des Bauches hart an der Mittellinie einen kindskopfgrossen, respiratorisch und palpatorisch (von einer Seite zur andern) unbedeutend verschieblichen, fluktuierenden Tumor, der sich bei Laparotomie, die in Lokalanästhesie vorgenommen wurde, als eine Cyste mit blutigem Inhalt herausstellte. Der allgemeine Zustand des Pat. gestattete nicht eine Radikaloperation oder eine genaue Erforschung der Ursprungsstelle. In dem Gedanken, dass eine Pankreascyste vorläge, wurde eine Marsupialisation vorgenommen. Mors nach 3 Tagen an Bronchitis und Bronchopneumonien.

Was die klinische Diagnose anbelangt, so wurde diese auf Cyste, möglicherweise vom Pankreas ausgehend, gestellt. Die konstatierte Fluktuation bestätigte die cystische Beschaffenheit des Tumors. Seine Lage hart an der Mittellinie im rechten oberen Teil des Bauches sprach dafür, dass er seinen Ausgangspunkt vom Magen oder Duodenum, Colon, Pankreas, Leber, bezw. der vorderen oder der hinteren Wand der Bursa omentalis hatte. Die Leber als Ausgangspunkt wurde mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen, da sich weder palpatorisch noch perkutorisch ein Zusammenhang mit derselben nachweisen liess. Dass ein Zusammenhang mit dem Magen denkbar war, geht daraus hervor, dass der Patient 3 Jahre zuvor wegen Magenbeschwerden behandelt worden war und zwar von so einem Typ, dass nach Ansicht des Arztes Ulcus vorlag; diese Symptome besserten sich aber bei interner Behandlung, so dass sie nun verschwunden waren. Die unbedeutende Verschieblichkeit des Tumors machte einen Ausgangspunkt in der hinteren Wand der Bursa omentalis wahrscheinlich, und seine Lage oberhalb des Nabels nahe an der Mittellinie sprach möglicherweise für einen Pankreastumor. Doch könnte die nachgewiesene respiratorische Verschieblichkeit mehr dafür sprechen, dass der Ausgangspunkt des Tumors in einem der Organe oder Peritonealduplikaturen, welche die Bursa omentalis nach vorne begrenzen, oder auch im Colon hätte liegen können; teils aber war diese respiratorische Verschiebung gering, teils sind cystische Tumoren in diesem Teil und mit dieser Lage aus dem

Pankreas gewöhnlicher als aus den übrigen Organen. Näheres als dass der Tumor möglicherweise vom Pankreas ausging, liess sich nicht ermitteln; und, wie gesagt, die Operation enthüllte nicht die richtige Diagnose.

Erst bei der Sektion konnte die Diagnose, primäres Hämangiosarkom im Ligamentum gastrocolicum, gestellt werden. Wie aus der beigefügten Fig. 2 über die Lage des Tumors ersichtlich ist, erstreckte sich die zwischen kinds- und mannskopfgrosse Cyste zwischen den beiden Blättern des Ligamentum

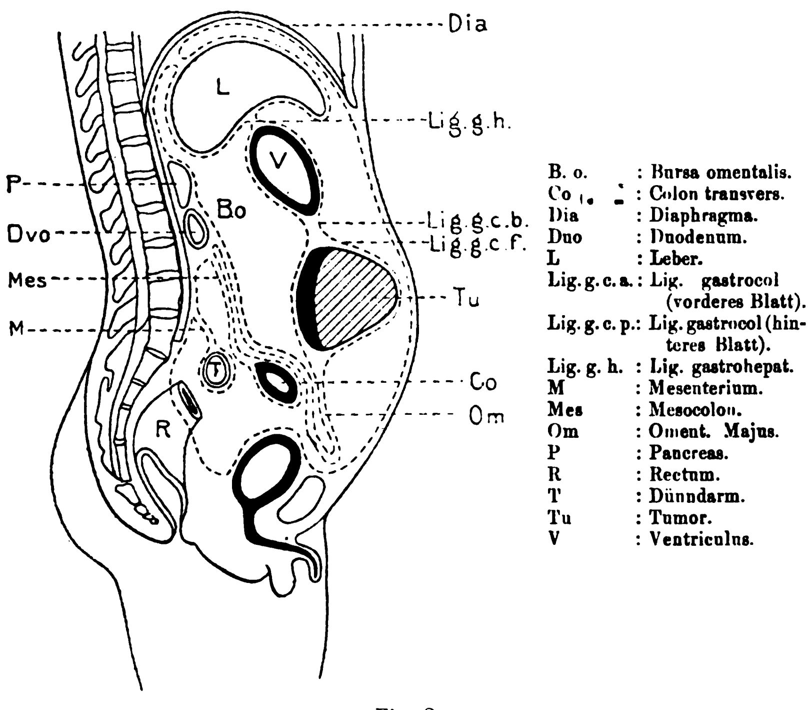


Fig. 2.

gastrocolicum in der Nähe der Curvatura major aber ohne Zusammenhang mit dieser, und verschieb Colon transversum abwärts-rückwärts. Da keine Adhärenzen oder Metastasen vorhanden waren, und da der Tumor zirkumskript und mässig gross war, wäre eine Radikalexstirpation des Tumors technisch gesehen nicht unmöglich gewesen, sofern der Zustand des Patienten sie im übrigen gestattet hätte. Nun überstand er nicht einmal den vorgenommenen Probeeingriff.

Tabellen-

Fall.	Verfasser.	Alter.	Geschlecht.	Form.	Ausbreitung.	Übrige Beschaffenheit.	Grösse.	Metastasen (bei der Op.).	Ascites.	Lage und Beweglichkeit des palpierten Tumors. Objektive Symptome.	Abmagerung.	[illegible]
1	BRAIDWOOD [13] 1876	46	♀	*Spindelzellensarkom.*	Diff.	Ein tumorverwandeltes Oment verflocht den Darm, den Magen und die Leber.	?	?	+	In der Nabelregion wird ein unbeweglicher Tumor palpiert.	+	–
2	BRAUN [14] 1885.	34	♂	Cystisches *Myxosarkom* »Markige Knoten mit verfetteten und hämorrhagischen Partien».	Zirk.	Verschiedene Knoten und dazwischen blutgefüllte Hohlräume, drei dünne Adhärenzen gegen die Bauchwand.	Etwa mannskopfgross 27 × 20 × 12 cm.	—	+ blutig.	Von fingerbreit uber dem Nabel bis zur Symphyse; seitlich beweglich.	+	–
3	CHIARLEONI [30] 1886	36	♀	Solides *Lymphosarkom* (torquiert).	Zirk.	Im kleinen Becken und in der linken Fossa iliaca ein schmutzig weisser Tumor mit leicht lösbaren Adhärenzen an einigen Darmschlingen und der hinteren Bauchwand. Ein festerer Stiel erwies sich als das 4mal *torquierte Omentum majus*, das hierdurch einen schnurähnlichen Stiel von 24 cm Länge bildete. Dieser Stiel hatte von Anfang den Tumor mit Blut versorgt, nun waren die Gefässe infolge der Torsion thrombotisiert. Der Tumor erhielt nun seine Nahrung ganz und gar durch die genannten Adhärenzen, die nach der Auslösung stark bluteten. In den Schnitten war der Tumor wie eine Lunge in roter Hepatisation.	2500 gr.	—	—	Im Beckeneingang wurde ein unbeweglicher eiförmiger Tumor palpiert, der die linke Fossa iliaca ausfüllte, aber auch in die rechte hinüberging. Wurde aufgenommen mit *akuten Symptomen von Peritonitis* und Fieber. Nach 20 Tagen fieberfrei. Wurde konservativ behandelt: der allgemeine Zustand hob sich, so dass 5	+	+

kasuistik.

Übrige Symptome.	Krankheitsdauer vor der Untersuchung.	Operation.	Diagnose vor der Operation oder Sektion.	Ausgang.	Krankheitsdauer vor eventuellem Mors.	Anm.
Hat sich nicht ganz wohl gefuhlt. Während der Zeit zwischen der 1sten Untersuchung u. Mors: unregelmässige Darmfunktion u. Erbrechen.	Ca. 7 Mon.	—	Tumor-abdominis.	Tödlich.	$7^1/_2$ Mon.	*Dunkles wiederholtes Erbrechen* kurz vor Mors.
Mehrmals Erbrechen. Hat seit 1 Mon. bemerkt, dass der Leib zunahm.	3 Mon.	Exstirpation eines Tumors.	Netztumor.	Mors in Rezidive 9 Monate nach Operation.	16 Mon.	
Fieber, Diarrhöen, schneller Puls.	14 Tage.	Exstirpation des Tumors nach Ligatur von 2 Stielen und Lösung von Adhärenzen. Ausgangspunkt nicht aufgeklärt. Der Tumor wurde stückweise herausgenommen.	Torquiertes Ovarialsarkom mit Verwachsungen.	Mors nach 24 Stunden.	7 Woch.	Die *Sektion* ergab eine beginnende seropurulente Peritonitis. PRUTZ[112], dem offenbar nur ein Referat über den Fall zu gebote gestanden hat, sagt (auf S. 282 im Zusammenhang mit Omenttorsion): »Nach der Gewichtsangabe muss vermutet werden, dass der Netztumor *nur metastatisch*, die Geschwulst von den sog. retroperitonealen Lymphdrüsen ausgegangen war.» Er gibt an, dass der Tumor 5 kg wog. Beim Durchlesen des Originalaufsatzes erhält man doch die Auffassung, dass es sich um einen *primären Omenttumor* handelt. Aus dem mitgeteilten Sektions-

Fall.	Verfasser.	Alter.	Geschlecht.	Form.	Ausbreitung.	Übrige Beschaffenheit.	Grösse.	Metastasen (bei der Op.).	Ascites.	Lage und Beweglichkeit des palpierten Tumors. Objektive Symptome.	Abmagerung.	Schmerzen.
										Wochen nach der Aufnahme Operation vorgenommen wurde.		
4	EVE [41] 1886	?	?	Solides *Myxosarkom.*	Zirk.	**Zahlreiche kleine gestielte Tumoren am Haupttumor, ähnlich Johannesbeeren an ihrem Stengel.**	**3,5 kg.**	?	?	?	?	
5	EVE [41] 1886.	37	♂	Solides *Myxosarkom.*	Diff.	**Auf der Oberfläche des Tumors eine Masse kleine, runde, gestielte gelatinöse Tumoren.**	**40,5 × 24 × 5 cm.**	?	+ gelb.	**In der Nabelregion u. auf die Milz zu.**	+	-
6	BRISTOWE [15] 1888	25	♂	Solides *Sarkom.*	Diff.	Ein sehr grosser ovoider, lobierter Tumor aus dem Oment, zwischen Magen u. Colon. Die Farbe von dunkelrot bis grün variierend.	?	+ in Rippen, Rückgrat, Psoasmuskel u. Leber.	—	**Zwischen dem Rippenrande und der Fossa iliaca in der rechten Bauchhälfte, anfänglich etwas beweglich aber später mehr und mehr unbeweglich.**	+	-

Übrige Symptome.	Krankheitsdauer vor der Untersuchung.	Operation.	Diagnose vor der Operation oder Sektion.	Ausgang.	Krankheitsdauer vor eventuellem Mors.	Anm.
					befund geht dies mit Deutlichkeit hervor, und CHIARLEONI sagt: »Nion dubbio piu circa alle provenienze del tumore che per tal modo venne riconosciute per epiploica.»	
?	?	Exstirpation.	?	?	?	Näheres über die Krankengeschichte, den Operationsbefund oder event. Autopsie nicht angegeben. Doch scheint hervorzugehen, dass der Tumor im Oment primär war, da EVE in der Mitteilung zwischen Sarkom und sekundärem Colloidcancer im Oment unterscheidet.
Appetitmangel u. Entkräftung; später wurde bemerkt, dass der Leib zunahm.	7 Mon.	Unvollständige Exstirpation des Oments. Die Operation musste unterbrochen werden.	Tumor abdominis.	Tödlich.	?	In Bezug auf den Ausgang der Operation wird nichts angeführt, aber dass keine Genesung eintrat, muss als wahrscheinlich angesehen werden.
Erbrechen. Später paraplegisch auf Grund von Kompression in den oberen Dorsalwirbeln.	8 Mon.	—	Sarkom, ausgegangen vom Mesenterium.	Tödlich.	19 Mon.	

Fall.	Verfasser.	Alter.	Geschlecht.	Form.	Ausbreitung.	Übrige Beschaffenheit.	Grösse.	Metastasen (bei der Op.).	Ascites.	Lage und Beweglichkeit des palpierten Tumors. Objektive Symptome.	Abmagerung.	Schmerzen.
7	MANLEY [89] 1890	30	♂	Solides *Fibrosarkom.*	Zirk.	Der Tumor hart wie Knorpel, adhärent im *Bruchkanal.*	?	—	—	Pyramidenförmige harte Anschwellung längs des oberen Teiles des Stranges, sich in den *Inguinalkanal* hinauf erstreckend.	—	Bruchschmerzen.
8	ANDERS [2] 1891	35	♂	Solides *Rundzellensarkom.*	Zirk.	Ausgesprochen lobierte Masse von weissroter Farbe.	?	+ im Peritoneum.	?	Im unteren Teil, wenig beweglich.	+	+
9	CAMUS [21] 1892	31	♂	Cystisches *Spindelzellensarkom.*	Zirk.	Oberfläche von zahlreichen cystischen Knoten. Schmieriger Inhalt. Dünne Adhärenzen an der hinteren Fläche.	15,5 kg.	—	—	Im ganzen Leibe, mehr nach oben; wenig beweglich.	+	+
10	CAMUS [21] 1892	33	♀	Cystisches *Myxosarkom.*	Diff.	Pulpaähnliches weiches Gewebe mit klarer fadenziehender Flüssigkeit. Oberfläche von zahlreichen cystischen Knoten. Gewisse Partien härter.	?	+ am Hals.	—	Im linken Hypochondrium und in der Weiche.	+	?
11	GUÉRIN [57] 1893	57	♀	Cystisches *Fibrosarkom.*	Zirk.	Harter, lobierter Tumor aus dem Lig. gastrocol. mit rötlicher Flüssigkeit.	Gravider Uterus im 5ten Monat.	—	?	Im unteren Teil des Leibes, nach der Lage einem graviden Uterus entsprechend; jedoch etwas nach rechts.	?	?

Übrige Symptome.	Krankheitsdauer vor der Untersuchung.	Operation.	Diagnose vor der Operation oder Sektion.	Ausgang.	Krankheitsdauer vor eventuellem Mors.	Anm.
Ileussymptome.	?	Exstirpation des Tumors und des nahegelegenen Oments.	Eingeklemmter Bruch.	Gut.	—	Keine Nachuntersuchung erwähnt.
Obstipation, gelegentliche Diarrhöen und vermehrter Harndrang. Allmählich wachsender Tumor.	2 Jahre.	—	Tumor abdominis.	Tödlich.	Ca. 2 Jahre.	
Nach und nach eintretende Stuhl- u. Harnbeschwerden u. Zunahme des Leibes.	4 Mon.	—	Omentcyste.	Tödlich.	6 Mon.	
Bemerkte selbst einen Tumor im Leibe.	$3^1/_2$ Mon.	—	Tumor abdominis.	Tödlich.	7 Mon.	Mikroskopische Diagnose nicht angegeben, aber nach der Beschreibung zu urteilen ein Myxosarkom.
Hartnäckige Obstipation; hat einen rasch wachsenden Tumor im Leibe beobachtet.	1 Jahr.	—	Myoma uteri.	Tödlich.	1 Jahr 2 Mon.	Gestorben an einer frischen Peritonitis.

Fall.	Verfasser.	Alter.	Geschlecht.	Form.	Ausbreitung.	Übrige Beschaffenheit.	Grösse.	Metastasen (bei der Op.).	Ascites.	Lage und Beweglichkeit des palpierten Tumors. Objektive Symptome.	Abmagerung.	Schmerzen.
12	DUNCAN [39] 1895	62	♀	Cystisches *Spindelzellensarkom.*	Zirk.	Ein cystischer grösserer und ein kleinerer solider, lobierter Teil. Die Cyste enthielt Blut.	Enthielt $3^1/_2$ Liter blutige Flüssigkeit; der solide Teil kokosnussgross.	—	—	?	+	+
13	BENCKISER [7] 1895	?	♀	*Sarkom.*	Diff.	Tumorausbreitung über das ganze Netz, das wie ein dickes Brett die Därme bedeckte.	?	+ im Peritoneum.	+	?	+	?
14	HEINRICIUS [66] 1898	5	♀	Solides *gemischtzelliges Sarkom.*	Diff.	Weich, von grauroter Farbe. Ging vom Omentum majus aus, das nur ein kleines Stück oben frei war.	Ein kleiner Menschenkopf.	—	[1]) —	Von ein paar Fingerbreit über dem Schambein bis in die Nähe des Proc. xiphoideus. Beweglich.	[1]) —	[1]) +
15	KEEN [76] 1898	48	♂	Cystisches *gemischtzelliges Sarkom.*	Zirk.	Eiförmige glatte Oberfläche; zahlreiche grössere und kleinere Blutcysten, adhärent an der Magenserosa.	27 × 21 cm. Nahezu 6,5 kg.	+ an der Leberoberfläche.	—	14 cm oberhalb bis 12 cm unterhalb des Nabels.	+	—
16	MATAS [92] 1899	46	♂	Solides *Myxosarkom.*	Diff.	Leicht berstende unebene Masse die einen grossen Teil der Bauchhöhle bedeckte. Von gelbroter Farbe. Adhärent an der Ileocöcalregion.	30,5 × 12,5 × 6,4 cm. 560 gr.	+ im Peritoneum und Omentum minus.	+ gelb	Das Epigastrium u. die Nabelregion. Seitlich und abwärts verschiebbar.	+	—

Übrige Symptome.	Krankheitsdauer vor der Untersuchung.	Operation.	Diagnose vor der Operation oder Sektion.	Ausgang.	Krankheitsdauer vor eventuellem Mors.	Anm.
Der Leib hat immer mehr zugenommen.	6 Mon.	Exstirpation des Tumors.	Tumor ovarii.	Gut.	—	Noch nach 5 Mon. kein Rezidiv.
?	?	Probelaparotomie aus vitaler Indikation.	?	Tödlich.	?	Mors einige Tage nach der Operation.
Seit $1^1/_2$ Monaten begann der Bauch an Umfang zu wachsen. Stuhl[1]) und Urin normal.	$1^1/_2$ Monate. (Einige Jahre Schmerzen bei Bewegung.)	Exstirpation des Tumors u. des grössten Teilen des Oments.	Tumor abdominis.	Mors an Rezidiv $4^1/_2$ Monate nach der Operation.	6 Mon.	[1]) $1^1/_2$ Monate nach der Operation Schmerzen, Diarrhöe, Abmagerung. Bei der Autopsie Ascites. Rezidive von Resten des Netzes ausgegangen.
Hat selbst einen langsam wachsenden Tumor bemerkt. Erbrechen und vermehrter Harndrang.	15 Mon.	Exstirpation eines Tumors u. des Tumors in der Leberoberfläche.	Omentsarkom.	Gut.	—	Keine Nachuntersuchung angegeben. Beobachtet bis ca. 3 Wochen nach der Operation.
Hat die letzten 3 Jahre einen mehr und mehr zunehmenden Bauchtumor bemerkt.	Ca. 3 Jahre.	1) Exstirpation des Oments u. der Tumoren im Peritoneum u. Omentum minus. 2) Relaparotomie u. Ausspülung von Myxommasse 3 Mon. später.	Benigner Tumor an Magen, Colon, Mesenterium oder Oment befestigt.	Mors in Rezidiv, 4 Mon. nach der 1sten Operation.	3 Jahre 4 Mon.	Nach der 1sten Operation 2 Monate in Tätigkeit; darauf fing der Leib wieder an zu schwellen, so dass er 3mal in dem dünnsten Teil der Narbe mit einem Federmesser *Laparocentese an*

Fall.	Verfasser.	Geschlecht. Alter.	Form.	Ausbreitung.	Übrige Beschaffenheit.	Grösse.	Metastasen (bei der Op.).	Ascites.	Lage und Beweglichkeit des palpierten Tumors. Objektive Symptome.	Abmagerung.	[illegible]
17	MILLER [96] 1902	55 ♀	*Lymphangiosarkom.*	Diff.	Massen von im allgemeinen weichen, zum Teil gestielten erdbeerfarbigen Knoten.	?	+ im Peritoneum.	+ klar.	Kein Tumor palpabel, selbst nicht nach Laparocentese.	später +	—
18	DOUGLAS [37] 1903	45 ♂	*Myxosarkom.*	Zir	Vom Oment ausgehender weicher Tumor, bestehend aus einer grossen Anzahl kleiner kirschroter Loben. Adhärent an der vorderen Bauchwand und an der Blase.	25 × 35 cm.	—	—	Mit Schwierigkeit palpabel, wenig beweglich.	+	—
19	BENENATI [6] 1904	32 ♂	Solides *Lymphosarkom.*	Diff.	Im Omentum majus zwei grössere Tumormassen von Hühnereigrösse. Im übrigen zahlreiche Tumoren im Bauche.	?	+ im Peritoneum	+ gelb	Dicht unter der Bauchwand bis 3 Fingerbreit unterhalb und 3 Fingerbreit oberhalb des Nabels. In seinem ganzen Umfang beweglich, weniger nach den Seiten.	+	+
20	GROSS-SENCERT [55] 1904	54 ♀	Cystöses *Spindelzellensarkom.*	Zirk.	In den 2 vorderen Blättern des Omentes liegender, in	2 kg. Grösster Durchmesser 18 cm.	—	—	Vom Beckeneingang aufwärts bis 2 Fingerbreit	+	+

Übrige Symptome.	Krankheitsdauer vor der Untersuchung.	Operation.	Diagnose vor der Operation oder Sektion.	Ausgang.	Krankheitsdauer vor eventuellem Mors.	Anm.
						sich selbst machte, was nur zum Teil Erleichterung gewährte, da die myxomatöse Masse schwer herauszubekommen war.
Übelkeit, Angstgefühl (»agony») im Epigastrium und in den Lendenregionen. Träger Stuhl.	Ca. 4 Mon.	—	Lebercirrhose.	Tödlich.	Ca. 6 Mon.	»Der Tumor primär auf das Oment begrenzt.
Hartnäckige Obstipation.	6 Mon.	Exstirpation des Tumors dicht am Colon.	Omentsarkom.	Gestorben 4 Tage nach der Operation an *Blutbrechen.*	6 Mon.	
Die Schmerzen im Leibe am stärksten nach dem Essen. Allmähliche Zunahme des Leibes.	Ca 6 Mon.	—	?	Tödlich.	Ca. 7 Mon.	Der Charakter eines primären Omenttumors vom BENENATI brieflich bestätigt.
Periodenweise Schmerzen mit Übelkeit und Erbrechen: hart-	Ca. 6 Mon.	Exstirpation des Tumors.	Ovarial- oder Mesenterialcyste, welche torquiert ist.	Gestorben nach $1^{1}/_{2}$ Tagen.	Ca. 6 Mon.	Die Bursa omentalis erstreckte sich hier in das ganze Oment

Fall.	Verfasser.	Alter.	Geschlecht.	Form.	Ausbreitung.	Übrige Beschaffenheit.	Grösse.	Metastasen (bei der Op.).	Ascites.	Lage und Beweglichkeit des palpierten Tumors. Objektive Symptome.	Abmagerung.	Schmerzen.
				»Die Cysten scheinen sich infolge eines degenerativen Prozesses des Tumorgewebes gebildet zu haben.»		der Bursa omentalis entwickelter, hell gelblicher Tumor, zum Teil cystisch degeneriert mit blutiger Flussigkeit. Er lag hart an der Curvatura major, aber von derselben getrennt durch eine 2 fingerbreite Partie von ausschliesslich Oment.				oberhalb des Nabels, beweglich von einer Seite zur andern u. von unten nach oben aber nicht umgekehrt.		
21	SCHMIDLECHNER [124] 1904	48	♀	Cystisches *Spindelzellensarkom.* Zahlreiche Blutungen im Tumor.	Zirk.	Gestielt, sehr gefässreich, knotig, gehörte dem grossen Oment an, leicht adhärent an der Blase, Colon und Appendix. Im cystischen Teil braunrote Flussigkeit.	Mannskopfgrösse.	—	+ blutig.	Im unteren Teil des Leibes wenig beweglich.	—	—
22	ROCHFORD [117] 1904	37	♀	Teilweise cystisches *Spindelzellensarkom.* Die Schnitte zeigten im Zentrum grosse hämorrhagische Herde.	Zirk.	Unregelmässig lobierter Tumor, adhärent am Magen und Duodenum. Die Cystenräume mit Blut gefullt.	3 kg.	+ im Peritoneum.	?	Im unteren Teil des Leibes.	?	+
23	SENN [127] 1904	50	♂	*Sarkom.*	?	?	13,5 kg.	?	?	?	?	?

Übrige Symptome.	Krankheitsdauer vor der Untersuchung.	Operation.	Diagnose vor der Operation oder Sektion.	Ausgang.	Krankheitsdauer vor eventuellem Mors.	Anm.
näckige Obstipation, zwischendurch unterbrochen von Diarrhöen. Gleich vor der Operation heftige Leibschmerzen, absolute Obstipation und Erbrechen.						hinunter, da ihre Blätter nicht zusammengewachsen waren.
Keine Magenbeschwerden, hat aber einen sehr schnell wachsenden Tumor im Leibe bemerkt.	1 Jahr.	Exstirpation des Tumors.	Myom oder Ovarialtumor.	Gut.	—	Nur 5 Wochen nach der Operation beobachtet.
Hat seit 3 Jahren einen langsam wachsenden Tumor bemerkt. Seit 4 bis 5 Mon. Anfälle von Schmerzen mit Schüttelfrost.	3 Jahre.	Exstirpation des Tumors.	Fibroma uteri.	Nicht erwähnt.	?	
?	?	Exstirpation des Oments.	?	?	?	Das Sarkom wird als primär angegeben.

Fall.	Verfasser.	Alter.	Geschlecht.	Form.	Ausbreitung.	Übrige Beschaffenheit.	Grösse.	Metastasen (bei der Op.).	Ascites.	Lage und Beweglichkeit des palpierten Tumors. Objektive Symptome.	Abmagerung.	Schmerzen.
24	SAMMETH-LOTZE [122, 88] 1904—05	20	♂	*Spindelzellensarkom*, in welchem einige kleinere und grössere Cysten durch Nekrose und Erweichung entstanden waren.	Zirk.	Hauptsächlich cystischer, blutgefüllter Tumor mit glatter Oberfläche, die Därme bedeckend, nicht adhärent an anderen Organen.	Mannskopfgross.	—	?	**Fluktuierender Tumor palpabel von der Leberregion bis hinunter in das kleine Becken in der rechten Hälfte des Leibes auch in das linke Hypochondrium hinuber reichend.**	+	-
25	COBB [31] 1906	?	?	*Fibrosarkom.*	Zirk.	?	?	?	?	?	?	?
26	COBB [31] 1906	51	♀	Solides *Rundzellensarkom*, grosszellig.	Diff.	Das ganze Oment verdickt und blutinfiltriert, einem Schwamm ähnlich.	Das Oment $2^1/_2$ cm dick.	—	+ blutig.	Kein Tumor palpabel.	—	—
27	CONFORTI [32] 1906	41	♀	Zum Teil cystisches *Rundzellensarkom*, kleinzellig.	Diff.	Der Tumor bedeckte die Dunndärme, zeigte zum Teil eine grobkörnige Oberfläche und setzte sich aus zahllosen rundlichen Knoten von der Grösse eines miliaren Tuberkels bis zu der eines grossen Apfels zusammen: vielfach gestielt. An manchen Stellen Hämorrhagien und grössere und kleinere Cysten.	$7^1/_2$ kg.	+ Peritoneum und Pleura.	?	?	+	?

Übrige Symptome.	Krankheitsdauer vor der Untersuchung.	Operation.	Diagnose vor der Operation oder Sektion.	Ausgang.	Krankheitsdauer vor eventuellem Mors.	Anm.
Spannungsgefühl und Erbrechen während einiger Zeit.	4 Mon.	Exstirpation des Tumors.	Tumor abdominis.	Rezidiv nach 5 Mon.	?	MONNIER[112] nimmt LOTZES und SAMMETHS Fall als 2 verschiedene Fälle auf; es ist jedoch ein und derselbe.
?	?	Exstirpation eines Stückes des Tumors.	?	Mors an Peritonitis 3 Tage nach der Operation.	?	
Aufgetriebener Magen und Obstipation.	3 Woch.	Exstirpation eines Stückes zur Untersuchung.	Tumor malignus coli mit subchron. Ileus.	Mors 5 Wochen nach der Operation.	8 Woch.	
?	?	Partielle Exstirpation des Tumors.	?	Mors 3 Monate nach der Operation.	?	

Fall.	Verfasser.	Alter.	Geschlecht.	Form.	Ausbreitung.	Übrige Beschaffenheit.	Grösse.	Metastasen (bei der Op.).	Ascites.	Lage und Beweglichkeit des palpierten Tumors. Objektive Symptome.	Abmagerung.	Schmerzen.
28	CONFORTI [32] 1906	35	♀	Solides *Hämangiosarkom.*	Diff.	Das grosse Netz in eine Tumormasse mit höckeriger Oberfläche umgewandelt; mit der grossen Curvatur und dem Colon transversum verwachsen.	13 × 15 × 3 cm.	+ am Peritoneum im Herz, Lungen, Oesophagus, Mediastinaldrüsen und subkutan.	+	?	?	?
29	CONFORTI [32] 1906	9	♀	Solides teils *Spindelzellen-* oder *Fibrosarkom,* teils *Klein-Rundzellensarkom* mit hämorrhagischen-nekrotischen Herden.	Diff.	Das grosse Netz wurde vollständig von einem Tumor eingenommen, der höckerig war und das Colon transversum umwuchert hatte.	1800 gr.	+ am Peritoneum in der Leber und der Pleura.	?	?	?	?
30	TÓTH [138] 1907	38	♀	Nekrotisches *Rundzellensarkom.*	Zirk.	Im Oment ein medullärer Tumor, der gänzlich erweicht ist.	7—8 kg.	—	[1] +	Im Unterleibe eine ballotierende Geschwulst palpiert.	+	?
31	BONAMY [10] 1907	34	♀	Teilweise cystisches *Spindelzellensarkom.*	Zirk.	Am Oment bis zur Curvatura major befestigter violetter Tumor, in 2 grosse Loben geteilt; seine Oberfläche aus einer grossem Anzahl von kirschen- bis	10 kg. 28 × 18 cm.	—	+ dunkelrot.	Im Leibe wurde ein grosser beweglicher Tumor palpiert, der bis in das Becken hinunter reichte.	+	+

Übrige Symptome.	Krankheitsdauer vor der Untersuchung.	Operation.	Diagnose vor der Operation oder Sektion.	Ausgang.	Krankheitsdauer vor eventuellem Mors.	Anm.
3 Monate »dauernde Erkrankung«.	3 Mon.	Partielle Exstirpation des Tumors.	?	Mors am Tage nach der Operation.	3 Mon.	
?	?	Operationsversuch.	?	Mors während der Operation.	?	
Hat selbst eine Geschwulst im Leibe beobachtet, während sie in Grossesse war.	?	Exstirpation eines Tumors.	Tumor abdominis.	Gut.	—	[1]) In der Bauchhöhle 8—10 Liter überaus fötiden Eiters. Partus vor 2 Monaten. Nachuntersuchung nicht angefuhrt.
Der Leib langsam an Grösse zugenommen. Träger Stuhl.	7 Jahre.	Exstirpation eines Tumors längs der Curvatura major.	Ovarialkystom.	Gut.	—	Kein Zeichen von Rezidiv 1 Jahr nach der Operation.

Fall.	Verfasser.	Alter.	Geschlecht.	Form.	Ausbreitung.	Übrige Beschaffenheit.	Grösse.	Metastasen (bei der Op.).	Ascites.	Lage und Beweglichkeit des palpierten Tumors. Objektive Symptome.	Abmagerung.	Schmerzen.
						apfelsingrossen Knoten zusammengesetzt, welche cystisch waren mit bräunlichem dunnem Inhalt. Reichliche Adhärenzen am Coecum und Colon ascendens.						
32	FREW [48] 1908	31	♂	Solides *Sarkom* mit reichlicher Nekrosebildung.	Diff.	Die ganze Bauchhöhle wird vom unteren Rande des Magens bis in die Pelvis hinunter von einer blutreichen Masse eingenommen.	2,5 cm dick.	+ an der hinteren Bauchwand.	+ blutig.	Eine palpable Resistenz uber dem ganzen Bauche.	—	—
33	HASBROUCK [63] 1908	58	♀	Cystisches *Hämangiosarkom* (Endotheliom). »Die Zellen mit Arrangement in Streifen um die Blutgefässe».	Zirk.	In das Lig. gastrocolicum verwickelter dunkel blauschwarzer Tumor, der die ganze Bauchhöhle ausser der Pelvis einnahm. Das Colon transversum unterhalb des Tumors. Wenige Adhärenzen, jedoch ein stärkeres Band nach der vorderen Bauchwand und eines nach dem Magen.	18 kg.	—	+	Ein infolge eines fluktuierenden Tumors enorm aufgetriebener Leib.	—	—
34	PARCELIER u.	?	♂	Solides *Fibrosarkom.*	Zirk.	Im *Inguinalkanal* festgewachsenes	Nussgross.	—	—	In der rechten Skrotalhälfte wurde ein har-	—	—

Übrige Symptome.	Krankheitsdauer vor der Untersuchung.	Operation.	Diagnose vor der Operation oder Sektion.	Ausgang.	Krankheitsdauer vor eventuellem Mors.	Anm.
Akute Erkrankung mit Leibschmerzen und Erbrechen. Ist vordem in voller Tätigkeit gewesen.	1 Tag.	Laparocentesen 2mal.	?	Tödlich.	10 Tage	
Allmählich an Umfang zunehmender Leib, wodurch die Respiration behindert wurde und eine ausgeprägte Obstipation entstand. Dazu Harndrang.	1 Jahr.	Exstirpation des ganzen Oments.	Ovarialkystom.	Gut.	—	Keine Nachuntersuchung angefuhrt. — MONNIER nimmt den Fall unter die Omentcysten auf und fuhrt ihn als eine endotheliale Cyste an, obschon es mit Sicherheit ein Sarkom oder Endotheliom ist.
?	?	Exstirpation von im Inguinalkanal lie-	Fibrolipom im Strang.	Gut.	—	Nachuntersuchung nicht angefuhrt.

Fall.	Verfasser.	Alter.	Geschlecht.	Form.	Ausbreitung.	Übrige Beschaffenheit.	Grösse.	Metastasen (bei der Op.).	Ascites.	Lage und Beweglichkeit des palpierten Tumors. Objektive Symptome.	Abmagerung.	Schmerzen.
	GOETT [105] 1908					Oment, an dessen unterem Ende sich ein harter Tumor befand.				ter Tumor palpiert, von dem man meinte dass er mit dem Strang zusammenhinge.		
35	ULLMANN [140] 1909	8	♀	Solides *Lymphosarkom*, teilweise nekrotisch.	Zirk.	Ein dem unteren Teil des Netzes angehörender Tumor aus weisslich-grauem, derbem Gewebe; knollige Oberfläche; zeigt kirschgrosse vom Haupttumor abgrenzbare Partien.	Kindskopfgross.	—	+ unbedeutend.	In der Nabelgegend fuhlt man einen harten Tumor; derselbe reicht oben bis handbreit unter proc. ensiform. nach unten bis zur Mitte zwischen Nabel u. Symphyse, nach links und rechts bis zum äusseren Rektusrand; starke respiratorische Verschieblichkeit; er lässt sich nach allen Richtungen ausser nach unten verschieben.	—	—
36	LITCHKOUS [84] 1909	20	♀	Cystisches *Rundzellensarkom*. »An manchen Stellen sah es aus, als ob die Tumorzellen ihren Ursprung aus den Aussenwänden der Gefässe hät-	Zirk.	Die 2 unteren $^{1}/_{3}$ des linken Teiles des Oments wurden von einem placentaähnlichen, hellroten Tumor eingenommen; er war aus einer Anzahl kleinerer Knoten mit unebener Oberfläche zusammengesetzt; im Haupttumor ein zentraler	Mannskopfgross. 500 gr. (ohne Flussigkeit).	+ im Peritoneum.	—	In der mittleren Partie des Leibes und etwas nach links ein in allen Richtungen, jedoch weniger nach unten beweglicher Tumor.	—	+

Übrige Symptome.	Krankheitsdauer vor der Untersuchung.	Operation.	Diagnose vor der Operation oder Sektion.	Ausgang.	Krankheitsdauer vor eventuellem Mors.	Anm.
		genden Oment mit Tumor. Radikaloperation des Bruches.				
Eine allmählich zunehmende Vorwölbung des Leibes ohne irgendwelche andere Beschwerden.	1/4 Jahr.	1) Exstirpation des Tumors und des unteren Teiles des Omentes. 2) Relaparotomie und partielle Exstirpation rezidivierender Tumormassen 2 1/2 Mon. später.	Netz- oder Mesenterialtumor.	Mors 4 1/2 Mon. nach der 1sten Operation in Rezidiv.	7 1/2 Mon.	Bei der Sektion: Tumormassen im Peritoneum und den Lymphdrusen im Retroperitoneum und dem hinteren Mediastinum.
Anfänglich Schmerzen im Leibe, während der Bauch an Umfang zunahm; Diarrhöen und Schmerzen beim Wasserlassen.	2 1/2 Mon.	Exstirpation eines Tumors und eines Knotens im Peritoneum.	Ovarialtumor.	Mors an eitriger Peritonitis 3 1/2 Mon. nach der Operation, mit Rezidiv.	6 Mon.	Bei der Sektion Tumormassen im Peritoneum und in der Milzkapsel.

Fall.	Verfasser.	Alter.	Geschlecht.	Form.	Ausbreitung.	Übrige Beschaffenheit.	Grösse.	Metastasen (bei der Op.).	Ascites.	Lage und Beweglichkeit des palpierten Tumors. Objektive Symptome.	Abmagerung.	Schmerzen.
				ten: viele Bilder von Nekrose».		Hohlraum mit rotbrauner Flüssigkeit.						
37	MARCIALIS [91] 1909	26	♂	Solides *Spindelzellensarkom*, grosszellig.	Zirk.	Ein bläulicher vom Ligam. gastrocolicum ausgehender Tumor. Der Tumor nahezu sphärisch, im Schnitt rot mit gelben Streifen: adhärent am Magen und an der Colonserosa wie auch am Mesocolon transversum.	22 × 27 cm.	—	—	Die obere Grenze dicht unterhalb des Proc. ensiformis, seine untere Grenze 3 Fingerbreit unterhalb des Nabels; grösste Ausdehnung nach den Seiten nach links in der Medioklavikularlinie, nach rechts bis zur mittleren Axillarlinie. Respir. verschieblich, etwas seitlich beweglich, weniger von unten nach oben.	+	-
38	GEMMEL-MURRAY [52] 1909	?	?	Solides *Sarkom*.	Zirk.	Tumor im grossen Oment.	Mindestens Milzgrösse.	—	—	Ein weicher, sehr beweglicher Tumor im linken Hypochondrium: er hatte Ähnlichkeit mit einer beweglichen Milz u. konnte in die Pelvis hinunter geschoben werden.	?	?
39	KUTASOV [80] 1910	40	♀	Cystisches *Rundzellensarkom*. Zahlreiche Blutungen im	Zirk.	Ein rundlicher durch einen kurzen dicken Stiel am Omentum majus befestigter Tumor. Der Tumor bestand teils aus	Kindskopfgrösse, 17 × 19 cm.	—	+ serös.	In der Mitte des Leibes ein verschieblicher Tumor, der durch einen Strang mit den Bekkenorganen abwärts nach	—	—

Übrige Symptome.	Krankheitsdauer vor der Untersuchung.	Operation.	Diagnose vor der Operation oder Sektion.	Ausgang.	Krankheitsdauer vor eventuellem Mors.	Anm.
Hatte anfänglich Schmerzen im Epigastrium. Keine Digestionsbeschwerden.	3 Mon.	Exstirpation des Tumors. Die Serosa an der grossen Curvatur wurde auf einem Gebiet von 25 cm mitgenommen; das Colon transversum büsste auf einem Gebiet von 20 cm Serosa und Mesocolon ein, weshalb Colon-Resektion (end-to-end) gemacht wurde.	Omentsarkom.	Mors in Rezidiv, das 2 Monate nach der Operation inoperabel befunden wurde.	Mindestens 5 Mon.	
?	?	Exstirpation eines Tumors (mit Leichtigkeit).	?	Der Ausgang nicht erwähnt, aber wahrscheinlich war das unmittelbare Resultat gut.	?	
Keine vermerkt, als dass die Regel an Dauer abgenommen hat, mutmasslich, darauf beruhend dass bei der Operation das linke Ova-	5 Mon.	Exstirpation des Tumors durch Ligierung des Stieles.	Ovarialcyste.	Gut.	—	Bei Nachuntersuchung 8 ¼ Jahre nach der *Operation* wurde die Patientin völlig gesund befunden.

Fall.	Verfasser.	Alter.	Geschlecht.	Form.	Ausbreitung.	Übrige Beschaffenheit.	Grösse.	Metastasen (bei der Op.).	Ascites.	Lage und Beweglichkeit des palpierten Tumors. Objektive Symptome.	Abmagerung.	
				Tumorgewebe.		einem kugelförmigen Sack teils aus einer in diesem befindlichen festeren grösseren Partie. Die Aussenseite des Tumors glänzend. Die Wand der Cyste 0,2—0,7 cm, die festere Partie 8,5 cm; diese Partie porös, murbe.				links in Verbindung zu stehen schien.		
40	Mc Lean [95] 1911	55	♂	Solides *Myxosarkom*, »kleine runde Zellen».	Diff.	Das ganze Oment war von einem sich vom Colon transversum erstreckenden Tumor eingenommen. Ganz wenige Adhärenzen an den Dünndärmen.	25 × 20 × 5 cm. $4^1/_2$ kg.	—	+ mit erbsengrossen Mucinkugeln.	Die ganze Nabelregion wurde von einen festen Tumor, der beweglich war, eingenommen.	+	-
41	Nash [99] 1911	43	♀	Solides *Hämangiosarkom*. »Die Zellen typisch radiär ringsum die Blutgefässlumina geordnet.»	Diff.	Das Oment unterhalb des Colon transversum bestand aus einer weichen, fleischigen Masse, ähnlich blutig infiltrierter Placenta.	?	+	+ $4^1/_2$ Liter dunkel blutgefärbt.	Bei Untersuchung 1 Woche nach Auftreten der ersten Symptome konnte kein Tumor palpiert werden, aber etwas Empfindlichkeit gleich links vom Nabel sowie unterhalb desselben. 2 Tage vor der Operation Zeichen	+	—

Übrige Symptome.	Krankheitsdauer vor der Untersuchung.	Operation.	Diagnose vor der Operation oder Sektion.	Ausgang.	Krankheitsdauer vor eventuellem Mors.	Anm.
rium als cystisch degeneriert befunden wurde.						
Während ca. 1 Jahres (?) ein Gefuhl von Aufgetriebenheit mit hartnäckiger Obstipation und vermindertem Appetit. Ausserdem zunehmende Schmerzen und leichte ikterische Färbung.	Ca. 1 Jahr (?).	1) Exstirpation des Oments längs dem Colon. 2) 5 Mon. später musste im Verlauf von 2 Mon. Laparocentese und Entleerung von Ascites gemacht werden, 4mal. *Dann keine Wiederbildung* von Ascites.	Bauchtumor mit Ascites.	Gut.	—	Bei Nachuntersuchung 2 Jahre nach der 1sten Operation fuhlte der Pat. sich völlig gesund und es konnte kein Rezidiv nachgewiesen werden.
18 Tage vor der Operation bemerkte die Pat., dass es im Leibe gleichsam nachgab, als sie eine Person gehoben hatte. Seitdem Schmerzen und Beschwerden, die mehr und mehr zunahmen. Der Leib nahm an Umfang zu.	18 Tage.	1) Exstirpation des Oments bis an das Colon transversum. 2) 2 Mon. später Probelaparotomie wegen Rezidiv und Blutung aus der Tumoroberfläche.	Torquierte Ovarialcyste.	Tödlich an Rezidiv 2 Mon. nach der ersten Operation.	$2^3/_4$ Mon.	Bei der Sektion Tumorknoten in der Leber, an den Därmen, in beiden Lungen und in der rechten Pleura.

Fall.	Verfasser.	Alter.	Geschlecht.	Form.	Ausbreitung.	Übrige Beschaffenheit.	Grösse.	Metastasen (bei der Op.).	Ascites.	Lage und Beweglichkeit des palpierten Tumors. Objektive Symptome.	Abmagerung.	Schmerzen.
										von einer fluktuirenden Resistenz im zentralen Teil.		
42	KARSNER [75] 1911	64	♀	Solides *Hämangiosarkom.* »Die Zellen brechen gleichsam von dünnwandigen Blutgefässen aus, die im Zentrum von Alveolen gelegen sind».	Diff.	Das Oment, in seiner ganzen Länge diffus verdickt durch eine grosse Anzahl sphärischer, hie und da zusammenfliessender, fleckig roter, grauer und blauvioletter Knoten durchschnittlich von 1 cm. Durchmesser; das Oment bildete eine platte Masse von ziemlich fester Konsistenz; adhärent an Blase, Rectum und Dünndärmen.	17 × 14 × 2 cm.	+ Dünndärme, Mesenterium und Colon.	+ klar gelb.	Nicht palpiert.	+	+
43	HEINSIUS [67] 1911	62	♀	Solides *polymorphzelliges Sarkom.* »Zahlreiche Blutungen unterbrechen oftmals die Continuität des Bildes.»	Diff.	Das Netz stark gerötet, fuhlt sich teils körnig, teils gleichmässig derb an und ist von stecknadelkopf- bis erbsengrossen grauweissen Knötchen durchsetzt; hierdurch ist das Netz wie eine dicke Platte. Verwachsungen und Verklebungen innerhalb der Bauchhöhle,	2 cm dick.	+ im Peritoneum. Nicht im übrigen.	+ blutig serös.	In der linken Seite ein den Nabel nach rechts und namentlich nach oben überragender, leicht fluktuierender Tumor, der nicht verschieblich ist. Hinter dem Uterus eine Resistenz, die mit dem Tumor in Zusammenhang zu stehen scheint.	+	+

Übrige Symptome.	Krankheitsdauer vor der Untersuchung.	Operation.	Diagnose vor der Operation oder Sektion.	Ausgang.	Krankheitsdauer vor eventuellem Mors.	Anm.
Übelkeit, Erbrechen, sowie abwechselnd Diarrhöe und Verstopfung.	Ca. 4 Mon.	—	?	Tödlich.	Ca. 4 Mon. (?)	Keine Metastasen ausser denjenigen der Bauchhöhle.
Obstipation, die nach einer 4 Mon. andauernden Verbesserung wieder zunahm, mit Stuhl nur auf schärfste Abführmittel. Dazu hatte sie die letzten Tage alles was sie zu sich nahm ausgebrochen.	10 Mon.	Laparotomie wegen der behinderten Darmpassage. Probeexzision eines Tumorstückes.	Cystischer Ovarialtumor oder retroperitonealer Tumor.	Mors in der folgenden Nacht.	10 Mon.	

Fall.	Verfasser.	Alter.	Geschlecht.	Form.	Ausbreitung.	Übrige Beschaffenheit.	Grösse.	Metastasen (bei der Op.).	Ascites.	Lage und Beweglichkeit des palpierten Tumors. Objektive Symptome.	Abmagerung.	Schmerzen.
						so dass die Darmschlingen und das daruber liegende Netz scheinbar ein unentwirtbares Ganzes bilden.						
44	BINDI [9] 1912	50	♀	Solid. Ein gemischtes *Lymphangio-* und *Hämangioendotheliom.*	Diff.	Das Oment wird von der Curvatura major aus von einer fleischigen Masse von dunkelroter Farbe mit schmutzig grauen Punkten eingenommen.	Durchschnittlich 2 cm dick.	+ erbsengrosse am Mesenterium.	+ rotgelb; leicht blutig.	Anfänglich konnte auf Grund des reichlichen Vorhandenseins von Ascites kein Tumor palpiert werden. Nach Laparocentese wurde in der Mitte des Leibes u. in den Hypochondrien bis 6 cm unterhalb des Nabels ein gleichmässiger Tumor palpiert, der dicht unter der Bauchwand zu liegen scheint.	+	?
45	TATE [135] 1913	32	♂	Solides *Rundzellensarkom.*	Zirk.	In der inneren Inguinalöffnung im und um den *Bruchsack* Massen von Paraffin. Testis und Strang in einen Omenttumor eingebettet. Testis und Strang bei mikroskopischer Untersuchung normal.	?	?	(+) blutiges Bruchsackwasser.	?	[1]) —	[1]) —

Übrige Symptome.	Krankheitsdauer vor der Untersuchung.	Operation.	Diagnose vor der Operation oder Sektion.	Ausgang.	Krankheitsdauer vor eventuellem Mors.	Anm.
Allmählich hervortretende Zunahme des Leibes.	Ca. 2 Mon.	Drei Laparocentesen mit Entleerung von Ascites.	Tumor im Leibe mit Ascites.	Tödlich.	Ca. 3 Mon.	Nur der Leib wurde bei der Autopsie inspektiert.
Hat seit mehreren Jahren Leistenbruch gehabt. Hat 2 Jahre zuvor einen sog. Bruchspezialisten konsultiert, der Paraffin einspritzte. Nach Heben eines Sackes fühlte er Schmerz im Bruchkanal, worauf der Bruch immer grösser wurde.	?	Bruchoperation. Das Oment wurde so hoch hinauf in der inneren Inguinalöffnung ligiert wie möglich, worauf ungefähr das halbe Oment mit Testis und Strang exstirpiert wurde.	Irreponibler Inguinalbruch.	Wurde 17 Monate nach der Operation geheilt entlassen; man fand eine grosse Geschwulstmasse in der linken Seite des Leibes; damals nicht operiert.	?	[1]) Bei Entstehung des Rezidivs Schmerzen und Abmagerung.

Fall.	Verfasser.	Alter.	Geschlecht.	Form.	Ausbreitung.	Übrige Beschaffenheit.	Grösse.	Metastasen (bei der Op.).	Ascites.	Lage und Beweglichkeit des palpierten Tumors. Objektive Symptome.	Abmagerung.	Schmerzen.
46	JOHANSSON [73] 1912	24	♀	Solides *Fibrosarkom* (torquiert), kolossale Mengen von roten Blutkörperchen zwischen den Zelleninseln.	Zirk.	In der Bauchhöhle ca. 1/2 Liter *Blut*. Im kleinen Becken vor dem Uterus liegend eine feste Geschwulst, die durch einen fingerdicken 2—3 mal *torquierten* Stiel mit dem Oment verbunden war, ohne die geringste Andeutung von Adhärenzen an anderen Organen. Der Tumor erinnerte etwa an eine Niere — die Oberfläche glatt und glänzend, dunkel blaurot, fast schwarz. Der Stiel ödematös. Uterus und Adnexe normal.	Faustgross.	—	(+) Blut.	Kein Tumor palpabel; äusserst starke Empfindlichkeit über den rechten Fossa iliaca bis zur Mittellinie.	—	+
47	LOSINSKI [87] 1913	28	♀	Solides *Myxosarkom*.	Zirk.	Die Geschwulst lag im Omentum majus und war locker mit der Gallenblase verklebt.	Kopfgross.	?	?	Beweglich.	?	+

[1]) Von Dr RUNE JOHNSSON im Krankenhause Sabbatsberg gütigst vorgenommen.

Übrige Symptome.	Krankheitsdauer vor der Untersuchung.	Operation.	Diagnose vor der Operation oder Sektion.	Ausgang.	Krankheitsdauer vor eventuellem Mors.	Anm.
Seit etwa einem Jahre bisweilen anfallweise auftretende Leibschmerzen, ein bis ein paar mal im Monat, stets im Epigastrium lokalisiert ohne Zusammenhang mit den Mahlzeiten. 2 Tage vorher akut erkrankt mit Schmerzen in der Magengrube und Übelkeit; die Schmerzen lokalisierten sich mehr und mehr in der rechten Seite. Der Zustand unverändert bis zum Tage der Aufnahme, wo die Schmerzen zunahmen.	1 Jahr.	Exstirpation des Tumors nach Ligierung des Omentstiels.	Appendicitis acuta.	Gut.	—	Rekonvaleszenz ohne Komplikationen. Bei Untersuchung [1]) d. 16: IX 1917 kein Zeichen an Rezidiv, jedoch auf Ulcus dentende Symptome. Also ohne Rezidiv $5^3/_4$ Jahre nach der Operation.
Der Tumor soll 2 Monate post partum aufgetreten sein.	?	**1) Stumpfes Auslösen des Tumors. 2) 4 Monate nachher Laparotomie wegen eines grossen Geschwulst-Rezidivs im Hypo- und Mesogastrium, das exstirpiert wurde.**	?	Gut (Rezidiv).	?	**Keine Nachuntersuchung angeführt.**

Fall.	Verfasser.	Alter.	Geschlecht.	Form.	Ausbreitung.	Übrige Beschaffenheit.	Grösse.	Metastasen (bei der Op.).	Ascites.	Lage und Beweglichkeit des palpierten Tumors. Objektive Symptome.	Abmagerung.	Schmerzen.
48	GALPERN 51 1914	44	♂	Solides *Fibrosarkom* mit einer zentralen erweichten Partie.	Zirk.	Im Lig. gastrocolicum ein Tumor, der in die Bursa omentalis einbuchtete, den Magen aufwärts, vorwärts, das Colon transversum abwärts vorwärts schiebend (vor dem Tumor).	1 kg. 16 × 12 cm.	[1]) —	[1]) —	In der Nabelregion wurde ein doppelfaustgrosser, höckriger Tumor palpiert, beweglich von einer Seite zur andern und aufwärts aber unbeträchtlich abwärts. Bei Röntgendurchleuchtung sah man den Tumor dicht an der grossen Curvatur aber frei von derselben endigen.	—	—
49	Eigener Fall (siehe S. 27).	59	♂	Cystisches *Hämangiosarkom.* In den Teilen, die der Cyste zunächst liegen, starke Nekrose.	Zirk.	Im Lig. gastrocolicum ein cystischer Tumor, der nicht mit benachbarten Organen zusammenhing. Die Cyste enthielt 1400 gr. dunkle blutige Flussigkeit. Die hintere Partie dicker.	Zwischen kinds- und manns-kopfgross. Gewicht mit Inhalt 1900 gr.	—	—	Im rechten oberen Quadranten des Leibes wird dicht unter den Bauchdecken ein kindskopfgrosser Tumor palpiert, auch in den linken oberen und den rechten unteren Quadranten hinubergehend. Unbeträchtliche respir. Verschieblichkeit und kaum Verschieblichkeit von einer Seite zur andern.	+	—

Übrige Symptome.	Krankheitsdauer vor der Untersuchung.	Operation.	Diagnose vor der Operation oder Sektion.	Ausgang.	Krankheitsdauer vor eventuellem Mors.	Anm.
Hat selbst einen rasch wachsenden Tumor im Leibe beobachtet. Keine sonstige Beschwerden.	1/2 Jahr.	1) Exstirpation des Tumors nach Unterbindung im Oment. 2) 5 1/2 Monat später Probelaparotomie wegen eines nicht exstirpierbaren Rezidivs.	Tumor abdominis.	Rezidiv.	?	Geheilt entlassen nach der 2ten Operation. [1]) Beim Rezidiv seröses Exsudat in der Bauchhöhle, der Tumor fest mit der vorderen Bauchwand verbunden.
Vor 3 Jahren Magenbeschwerden, die von einem Arzt als Ulcus diagnostiziert wurden; wurde intern behandelt und wurde besser. Hat seit 3 Mon. beobachtet, dass der obere Teil des Leibes sich mehr ausfüllte.	3 Mon.	Marsupialisation der Cyste, die auf Grund des Zustandes des Pat. nicht exstirpiert werden konnte, in dem Gedanken, dass es sich vielleicht um einen (eventuell malignen) Pankreastumor handelte.	Pankreascyste.	Mors 3 Tage nach der Operation.	3 Mon.	Mors an Bronchopneumonien und Herzschwäche.

In der Literatur habe ich ausser den oben in der Tabelle von mir angeführten weitere 4, als Omentsarkom angegebene Fälle gefunden, nämlich von PETTERUTI[152] 1879: »Sarcoma cistico», KIDANOFF[150] 1890: »Lymphosarcoma», DE SIMONE[154] [1]) 1892: »Mixosarcoma», und DELÉTREZ[149] 1902: »Sarcoma». Da mir diese nicht zu Gebote gestanden haben, so habe ich mir keine Auffassung darüber bilden können, ob es sich hier um primäre Omentsarkome gehandelt hat oder nicht. Ich habe sie nur der Vollständigkeit halber anführen wollen.

Historik.

Die obige Literaturkasuistik umfasst 49 Fälle von sicheren primären Omentsarkomen. Mit Ausnahme von 4 Fällen (CAMUS II, BENCKISER, SENN und GEMMEL u. MURRAY, nämlich den Fällen Nr. *10*, *13*, *23* und *38* [2]) ist eine mikroskopische Detaildiagnose angeführt. Den 2. Fall von CAMUS[10] habe ich jedoch als ein Myxosarkom aufgefasst. Die erste Mitteilung macht BRAIDWOOD[13] 1876; nach 1903 kommen die meisten Mitteilungen vor. ZERNSDORF[144] brachte 1887 die erste Zusammenstellung; seine Abhandlung umfasst alle Mesenterial- und Omenttumoren, welche bis dahin veröffentlicht worden waren. Dort findet sich jedoch nur eines der von mir hier als sicher angeführten Sarkome, nämlich Fall *2* (BRAUN[14]). 1889 veröffentlichte TOUSSAINT[139] einen Aufsatz über dasselbe Thema. Ebenso wie in einer von AUDRY[5] in demselben Jahre herausgegebene Arbeit über »les tumeurs de l'épiploon» findet sich dort nur BRAUNS Fall erwähnt. 1892 gab CAMUS[21] eine Abhandlung über »néoplasies primitives du grand épiploon» heraus und nahm 4 Sarkomfälle auf, darunter 2 eigene. Erst nach 1903 werden dann einige Zusammenstellungen veröffentlicht. SAMMETH[122] sammelte 1904 13 Fälle, von welchen 4 jedoch nicht sicher sind. Nach COBBS[31] Aufsatz im Jahre 1906 mit 12 sicheren Fällen erschien von BONAMY[10] 1907 eine eingehende Dissertation über dieses Thema mit 14 sicheren Fällen. ULLMANN[140] nimmt 1909 10 Fälle auf, LITSCHKOUS[84] in demselben Jahr 4 und KUTASOV[80] 1910 7 Fälle. In einer Arbeit über primäres Peritonealsarkom teilt VENABLE[141] 1912 ein

[1]) Nach BINDI[9] soll es sich um einen Fall von Myxosarkom im ganzen Organ handeln.

[2]) Diese Zahlen verweisen auf die Tabellenkasuistik und sind mit Kursivschrift angegeben.

Literaturverzeichnis über Omentsarkome mit, wo 17 Fälle aufgenommen sind. 1913 veröffentlichen MONNIER und LOSINSKI ihre zuvor erwähnten Zusammenstellungen. Aus MONNIERS Tabelle müssen jedoch 11 ausgeschieden werden, so dass demnach nur 19 verbleiben, die als sichere Omentsarkome angesehen werden können. LOSINSKI gibt an, 34 Fälle zusammengestellt zu haben; seine Abhandlung (auf russisch) ist mir jedoch, wie schon erwähnt, nicht zugänglich gewesen.

Vorkommen von Omentsarkomen.

Die in der Tabelle mitgeteilten 49 Fälle von primärem Omentsarkom sind — ausser meinem eigenen — aus der Literatur verschiedener Länder Europas, Südafrikas und Amerikas zusammengestellt worden. In einem Fall (*32*) handelte es sich um einen Chinesen.

In den meisten Fällen d. h. in 27 ist die Krankheit bei Frauen in 19 bei Männern vorgekommen, somit in einem ungefähren Verhältnis wie 3 : 2. Nachstehende Tabelle zeigt, dass die Fälle, nach dem Alter der Patienten eingeteilt, sich ungefähr gleichmässig zwischen 20 und 64 Jahren verteilen. Mit Ausnahme von 3 Fällen von vor 9 Jahren und 5 von unbekanntem Alter kommen zwischen 20 und 34 Jahren 14, zwischen 35 und 49 Jahren 15 und zwischen 50 und 64 Jahren 12 Fälle vor.

Tabelle 1.

Geschlecht.	Ausgang.	5—19 Jahre.	20—34 Jahre.	35—49 Jahre.	50—64 Jahre.	Alter ungewiss.	Summa.
♂ . . .	Leb.	—	1	1	1	1	19
	Gest.	—	8	5	1	—	
	?	—	—	—	1	—	
♀ . . .	Leb.	—	2	3	2	—	27
	Gest.	3 [1])	3	5	7 [2])	1	
	?	—	—	1	—	—	
? . . .	Gest.	—	—	—	—	1	3
	?	—	—	—	—	2	
	Summa	3	14	15	12	5	49

[1]) 5, 8 und 9 Jahre.
[2]) Älteste 64 Jahre.

Die 3 ältesten ebenso wie die 3 jüngsten Fälle sind weibliche Individuen; die älteste Patientin war 64 Jahre. Bemerkenswert ist ferner, dass diese 3 jüngsten Fälle bezw. 5, 8 und 9 Jahre alt waren, und dass dann kein Fall vor dem Alter von 20 Jahren eingetroffen ist. Das männliche Geschlecht ist zwischen 20 und 50 Jahren reichlich vertreten mit nur 2 älteren Fällen, während das weibliche Geschlecht zwischen 35 und 64 Jahren ungefähr gleichmässig vertreten ist. Diese hohe Altersgrenze für die Frauen, wie auch ihre überwiegende Frequenz unter den Omentsarkomen, dürfte wohl damit zusammenhängen, dass nach dem Alter der 20er Jahre das weibliche Geschlecht unter den Völkern im allgemeinen überwiegt wie auch mit dem höheren Lebensalter der Frauen.

Pathologische Anatomie.

In nachstehender Tabelle habe ich die Omentsarkome nach dem histologischen Bilde aufgestellt.

Histologische Form.

Tabelle 2.

Sarkomform.	Fall Nr.	♂	♀	?	Summa.	Durchschn. Alter.	Altersgrenzen.
Spindelzellen . .	1, 9, 12, 20, 21, 22, 24, 31, 37	3	6	—	9	39,7	20—62
Myxo-	2, 4, 5, 10, 16, 18, 40, 47	5	2	1	8	39,7	28—55
Rundzellen . . .	8, 26, 27, 30, 36, 39, 45	2	5	—	7	36,4	20—51
Angio- [1])	17, 28, 33, 41, 42, 44, 49	1	6	—	7	50,9	35—64
Fibro-	7, 11, 25, 34, 46, 48	3	2	1	6	38,7	24—57
Gemischtzellige .	14, 15, 29, 43	1	3	—	4	31	5—62
Lympho-	3, 19, 35	1	2	—	3	25,3	8—36
Nicht angegeben .	6, 13, 23, 32, 38	3	1	1	5	—	—

Die gewöhnlichste Form scheint die *Spindelzellen*form mit insgesamt 9 Fällen, worauf die *Myxosarkome* in 8 Fällen nahe folgen. Alsdann kommen die *Rundzellen-* und die *Angiosarkome* mit je 7 Fällen. In Bezug auf die Angiosarkome dürfte zu Beachten sein, dass alle solche Fälle nach 1901 beobachtet

[1]) *17* Lymphangio-, *44* gemischt, sonstige Hämangiosarkome.

worden sind, was mit der in späterer Zeit erfolgten Differenzierung dieser Sarkomform im Sarkomsystem in Zusammenhang zu stellen sein dürfte. Die Frequenz dieses Typus ist daher vielleicht grösser als was hier aus der Tabelle hervorgeht, wenn man berücksichtigt, dass von den 15 zuerst angeführten Fällen kein solches Sarkom angegeben ist, während unter den letzten 34 Angiosarkom 7mal beobachtet wurde. Von diesen Angiosarkomen scheinen die Häm-angiosarkome am häufigsten zu sein, während Lymph-angiosarkom in 1 Fall und gemischtes Lymph- und Häm-angiosarkom in 1 Fall verzeichnet worden ist. Nach diesen Formen kommen die *Fibro-*, die *Gemischtzelligen* und die *Lymphosarkome* mit bezw. 6, 4 und 3 Fällen. Die geringe Frequenz der Lymphosarkome dürfte naturgemäss mit der geringen Menge im Oment vorhandenen Lymphdrüsengewebe zusammenhängen (MANN [90]).

Von MONNIER und JOHANSSON sind ausserdem (*Rabdo-*) Myosarkome aufgenommen, und zwar bezugnehmend auf den Seite 16 referierten Fall (M) von CONFORTI. Da es sich in diesem Fall um eine Mischgeschwulst und nicht um ein reines Sarkom handeln dürfte, habe ich ihn hier nicht aufgenommen. JOHANSSON führt ferner einen Fall von *Melanosarkom* an, über den DENIKER und PASCALIS [34] berichten; dieser Fall ist jedoch kein primäres Omentsarkom, sondern wie zuvor angeführt, ein sekundäres, das von einem Choreoidal-Sarkom ausgegangen ist.

Alter.

Was die Einteilung der Sarkomformen dem *Alter* nach anbelangt, so findet man, dass das Durchschnittsalter für Spindel-, Myxo-, Fibro- und Rundzellensarkome recht gleichmässig ist, und zwar zwischen 36,4 und 39,7 Jahren, sowie eine Altersvariation zwischen 20 und 62 Jahren. Der gemischtzellige Form hat ein etwas niedrigeres Durchschnittsalter, was darauf zurückzuführen ist, dass 2 von den 4 Fällen bei Kindern unter 9 Jahren eingetroffen sind. Die Durchschnittszahl der Lymphosarkome beträgt 25,3 Jahre; es handelt sich jedoch nur um 3 Fälle. Ein offenbar höheres Alter trifft in Bezug auf die Angiosarkome ein, wo das Durchschnittsalter 50,9 Jahre mit Grenzen von 35 und 64 Jahren ist.

Geschlecht.

Fassen wir die Verteilung des *Geschlechts* ins Auge, so ist das weibliche Geschlecht in Bezug auf die Angiosarkome in höherem Grade überwiegend (6 : 1), in geringerem Grade hingegen in Bezug auf die Spindel-, Rund- und gemischtzelligen Sarkome. Mein Fall scheint der erste veröffentlichte Angiosarkomfall bei einem Manne zu sein. Die Myxosarkome scheinen in etwas reichlicherem Umfang die Männer zu befallen.

Makroskopische Einteilung und Ausbreitung.

Makroskopisch kann man die Sarkome je nach der Art des Wachstums in *zirkumskripte* oder *diffuse* einteilen. In jenem Falle hat man einen im Oment gut begrenzten Tumor, in diesem wird das Oment in seinem ganzen Umfang vom Tumor eingenommen. In nachstehender Tabelle 3 sind die Fälle mit Rücksicht hierauf eingeteilt:

Tabelle 3.

Form.	Zirkumskript.			Diffus.			?	Summa.
	Gest.	Leb.	?	Gest.	Leb.	?		
Spindelzellen . .	4	3	1	1	—	—	—	9
Myxo-	2	—	2	3	1	—	—	8
Rundzellen . . .	3	2	—	2	—	—	—	7
Angio-	1	1	—	5	—	—	—	7
Fibro-	3	3	—	—	—	—	—	6
Gemischtzellige .	—	1	—	3	—	—	—	4
Lympho-	2	—	—	1	—	—	—	3
Nicht angegeben .	—	—	1	3	—	—	1	5
Summa	15	10	4	18	1	—	1	49
		29			19			

In 29 Fällen ist der Tumor als zirkumskript angegeben und in 19 Fällen hat er das Oment diffus infiltriert. Gerade wie GUÉRAIN [56] und HASBROUCK [63] die Omentcysten in solche, die im Oment selbst liegen, und in solche, die mit diesem durch einen Strang verbunden sind, einteilen kann man auch hier

in Bezug auf die *zirkumskripten* dieselbe Einteilung anwenden. Eine solche Einteilung ist freilich vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus von geringem Werte, vom klinisch-chirurgischen aber gewinnt sie an Bedeutung, wenn man die Prognose beurteilen will oder wenn es gilt, eine schwerere bezw. leichtere Operationstechnik zu berücksichtigen. Bei der Beurteilung, ob ein im Oment festhängender zirkumskripter Tumor, sei es Sarkom sei es ein anderer, primär ist oder nicht, muss man sich vergegenwärtigen, dass eine von einem anderen Organ ausgehende gestielte Geschwulst, beispielsweise von Uterus oder Ovarien, möglicherweise sekundär am Oment festwachsen und dann ganz vom »Mutter»-Organ abgeschnürt werden kann.

Dass ein solcher Prozess vorkommen kann, zeigt ein in der chirurgischen Klinik in *Graz* beobachteter und auf dem XXXI. Deutschen Chirurgenkongress 1902 von PAYR [108] referierter Fall von »Stieldrehung einer Ovarialcyste». Dieselbe war (bei der Operation) beinahe vollständig von ihrem Mutterboden abgedreht, aber durch breite Adhäsionen mit dem Netz verlötet und von diesem ernährt. An diesem neuen Stiel hängend war abermals eine Stieldrehung erfolgt, und es handelte sich um die Kombination einer intraabdominalen Netztorsion, hervorgerufen durch eine sekundär verlötete Eierstockgeschwulst. Ein ähnlicher Fall ist von FELL [44] mitgeteilt.

Aus Anlass seines ebenerwähnten Falles führte PAYR einige Tierexperimente an. Er führte eine Magnesiumkugel in die Peritonealhöhle ein. Nach 8—14 Tagen wurde die Bauchhöhle von neuem geöffnet und man fand »fast immer die Kugel im grossen Netz», bald sass sie an der Basis, bald in der Mitte, bald am freien Ende des Oments. Andere experimentelle Versuche gehen in derselben Richtung (DE RENZI und BOERI [115], HÉGER [65], STUZER [133]).

In der von uns angeführten Kasuistik ist *gestielter* Omenttumor 4mal beobachtet worden (Fall *3*, *21*, *39* und *46*). In Fall *21* handelte es sich um ein cystisches Spindelzellen-, in Fall *39* um ein cystisches Rundzellen- und in Fall *46* um ein solides Fibrosarkom mit Stieldrehung, alle 3 mit Erfolg operiert. Fall *21* nur 5 Wochen beobachtet, die 2 anderen aber resp. 8 1/4 und 5 3/4 Jahre rezidivfrei. JOHANSSON meint sein letztgenannter Fall (*46*) sei »wahrscheinlich — — das erste bisher beschriebene primäre Omentsarkom mit Stieldrehung».

Aber auch in dem von CHIARLEONI im Jahre 1886 berichteten Fall (*3*) lag eine vierfache Stieldrehung des Oments vor, welches wie eine Schnur zusammengedreht war und einen 24 cm langen Stiel bildete. Hier hatte offenbar ein dem ebenerwähnten Fall von PAYR entgegengesetzte Verlauf stattgefunden. Zuerst hatte der Omenttumor eine Omenttorsion verursacht, was daraus hervorgeht, dass die Omentgefässe im Stiel als thrombotisiert angegeben werden. Aus diesem Grunde entstand eine Peritonitis, die ausklingen musste. Bei der Operation, die erst 7 Wochen nach den ersten Symptomen vorgenommen wurde, schien der Tumor fast ausschliesslich seine Ernährung von den Adhärenzen, die sich gebildet hatten, zu erhalten; diese bluteten nach der Tumorauslösung stark.

Diesen gestielten Tumoren stehen die Tumoren im Oment nahe, wo der Tumor *in einem Bruchsack* gelegen hat und im Zusammenhang mit Radikaloperation für Bruch operiert worden ist, wie in Fall *7*, *34* und *45*. In 2 derselben handelte es sich um solide Fibrosarkome und in dem 3. um ein gleichfalls solides Rundzellensarkom.

Was das Verhältnis zwischen der Ausbreitung des Tumors und seinem mikroskopischen Typus anbelangt, so geht, wie aus der oben angeführten Tabelle 3 ersichtlich ist, hervor, dass die *Fibrosarkome ausschliesslich zirkumskript sind.* Die *Spindelzellen*sarkome sind in fast allen Fällen zirkumskript; nur in einem einzigen Fall (*1*) scheint das Oment diffus in Tumoren verwandelt gewesen zu sein. Dagegen treten beim *gemischtzelligen* Typus 3 diffuse gegen 1 zirkumskripten auf. Die *Angio*sarkome infiltrieren in der überwiegenden Anzahl Fälle das Oment diffus, 5 gegen 2, während die *Rundzellen*sarkome in 5 Fällen gegen 2 zirkumskript gewesen sind. Im übrigen verteilen sich die *Myxo-* und *Lympho*sarkome auf beide Gruppen ungefähr gleich. Die *diffusen* Tumoren werden als das Oment infiltrierend angegeben und zeigen sich dann als eine grosse die Därme bedeckende Tumormasse. Der Tumor besteht entweder aus einer einzigen zusammenhängenden ungleichmässig lobierten Masse oder auch aus dicht neben einander sitzenden kleinen mehr oder weniger gestielten Tumoren.

Wie erwähnt dürfte diese Einteilung in zirkumskripte und diffuse eigentlich ihren Wert für die Beurteilung der Operabilität der Geschwulst haben. Denn in einer grossen Anzahl Fälle muss man annehmen, dass wenn ein Tumor bei der Ope-

ration zirkumskript war, dies nicht zu bedeuten braucht, dass er dies immer geblieben wäre, sondern er hätte später ebenso gut eine diffuse Ausbreitung erhalten haben können. Dies zeigt sich an den Rezidiven, die nach Operation wegen zirkumskripten Tumoren eingetroffen sind (*2*, *24*, *35*, *37* und *48*).

Ausgangspunkt.

Die Omentsarkome können von jeder beliebigen Stelle des Oments *ausgehen*. Mein eigener Fall (*49*), ein Angiosarkom, ist völlig auf das *Ligamentum gastrocolicum* begrenzt. Ausser bei diesem ist dieser Teil in 4 anderen Fällen der Sitz der Tumorausbreitung nämlich in: Fall *11* und *48:* Fibrosarkom, Fall *33:* Angiosarkom und Fall *37:* Spindelzellensarkom. Von demselben Teil scheint auch Fall *15*, gemischtzellige Sarkom, auszugehen, da dieses hier eine so intime Vereinigung mit dem Magen in der Bursa omentalis bildet. Fall *20* kann auch möglicherweise als hierhergehörend angesehen werden; hier ging der ca 18 cm grosse Tumor vom Oment dicht unterhalb des Magens aus und bildete die vordere Wand der Bursa omentalis; eine Zusammenlötung zwischen den beiden vorderen Blättern des Omentum majus mit dem Colon transversum und den beiden hinteren Blättern des Oments hatte hier nicht stattgefunden, sondern es lag hier bei dem 48-jährigen Patienten noch dasselbe Verhalten vor wie im Fötalstadium. Die Gründe, warum man nicht streng zwischen Ligamentum gastrocolicum und dem Oment unterscheiden darf wie es GALPERN[51] tut, habe ich auf S. 4 dargelegt; und dies wird, wie daselbst erwähnt, noch mehr durch den eben referierten Fall *20* bestätigt. Die Myxo-, Rundzellen- und Lymphosarkome sind nicht im Ligamentum gastrocolicum angetroffen worden.

Beschaffenheit.

Die hierhergehörenden Geschwülste sind im allgemeinen sehr *blutreich*. Ihre Farbe wird in einer grossen Anzahl Fälle als rot: von weissrot bis dunkel blaurot, angegeben. Die Angiosarkome scheinen, wie ja natürlich, die dunkelste Farbe zu haben; placentaähnlich wie in Fall *41*. In dem einen Fall von Lymphosarkom (*35*) ist der Tumor als weissgrau angegeben.

Tabelle 4.

Form.	Solid.		Cyst.		?			Summa.
	Zirk.	Diff.	Zirk.	Diff.	Zirk.	Diff.	?	
Spindelzellen . .	1	—	7	—	—	1	—	9
Myxo-	2	3	1	1	1	—	—	8
Rundzellen . . .	2	1	3	1	—	—	—	7
Angio-	—	4	2	—	—	1	—	7
Fibro-	4	—	1	—	1	—	—	6
Gemischtzellige .	—	2	1	1	—	—	—	4
Lympho-	2	1	—	—	—	—	—	3
Nicht angegeben .	1	2	—	—	—	1	1	5
Summa	12	13	15	3	2	3	1	49

In einer grossen Menge Fälle sind die Tumoren cystisch und ihr Inhalt blutig gewesen. *Die Spindelzellensarkome scheinen hierbei die grösste Neigung zu cystöser Verwandlung zu haben*, 7 cystische gegen 1 solides, *die Lymphosarkome die geringste*, alle 3 solid. Auch die Fibrosarkome und die Myxosarkome sind in überwiegendem Grade solid, respektive 4 und 5 solide gegen 1 und 2 cystische. Da der Cysteninhalt so oft blutig ist (in 11 Fällen, *2*, *11*, *12*, *15*, *20*, *21*, *22*, *24*, *31*, *36* und *49*) und da Blutungen und Nekrosen in grossem Umfang in den festen Teilen der Tumoren zu finden sind (*2*, *15*, *21*, *22*, *27*, *35*, *39*, *42*, *43*, *48* und *49*), so scheinen die Cysten durch Blutung und Nekrose entstanden zu sein. In 3 Fällen (*12*, *20* und *24*) ist deutlich bemerkt, dass die Cysten durch Blutung oder durch einen degenerativen Prozess des Tumorgewebes entstanden sind. Und in meinem eigenen Fall (*49*) wurde in den Teilen, die dem cystischen Hohlraum zunächst liegen, starke Nekrose gefunden, was darauf hindeutet, dass dieser durch den Zerfall des Tumors entstanden war.

Ein besonders bemerkenswerter Fall ist der von Tóth[138] publizierte (Fall *30*). Hier war der zirkumskripte Tumor »gänzlich erweicht» und aus der Bauchhöhle ergiessen sich bei der Laparotomie 8—10 Liter überaus »fötiden Eiters», was offenbar von der Nekrotisierung der Geschwulst, die histologisch das Bild eines Rundzellensarkoms zeigte, herrührte. Die Patientin

hätte 2 Monate vorher Partus durchgemacht und Verf. stellt »die Nekrose wahrscheinlich mit dem Wochenbett in ursächlichen Zusammenhang».

Grösse.

Die hier in Rede stehenden Tumoren können sehr gross werden, bevor sie solche Beschwerden verursachen, dass der Patient zur Operation getrieben wird. Die in der Literatur angeführten *Grössen*angaben sind sehr schwer zu vergleichen, da manche mit Gewichts-, andere mit Längenmassen angegeben sind, während noch hinzukommt, dass in 11 Fällen keine oder höchst unbestimmte Angaben erteilt werden. Was die operierten zirkumskripten Tumoren anbelangt, so sind sie in mehreren Fällen als mannskopfgross angegeben. Wird der Umfang eines solchen Kopfes zu 56 bis 57 cm berechnet, so erhält man einen ungefähren Durchmesser von 18 cm. Ich habe in nachstehender Tabelle 5 in 21 der operierten zirkumskripten Fälle Grösse und Gewicht des Tumors nach dem histologischen Bild geordnet eingetragen:

Tabelle 5.

	Mittlerer Durchmesser bis zu				Gewicht bis zu					Gewicht über 4000 gr.
	5 cm.	10 cm.	20 cm.	30 cm.	500 gr.	1000 gr.	2000 gr.	3000 gr.	4000 gr.	über 4000 gr.
Spindelzellen	—	—	*20, 21, 24*	*31, 37*	—	—	*20*	*22*	*12*	*31*
Myxo-	—	—	*2, 47*	—	—	—	—	—	*4*	—
Rundzellen	—	—	*36, 39*	—	*36* [1]	—	—	—	—	*30*
Angio-	—	—	*49*	—	—	—	*49*	—	—	*33* [2]
Fibro-	*34* [3]	*46*	*48*	—	*34* [3]	*48*	—	—	—	—
Gemischtzellige	—	—	—	*15*	—	—	—	—	—	*15*
Lympho-	—	—	*35*	—	—	—	—	*3*	—	—

[1] Ohne die bei der Operation ausgelaufene Flüssigkeit.
[2] 18 kg.
[3] Nussgross.

Hier scheinen die zirkumskripten Tumoren bei der Operation im allgemeinen eine Grösse von 10—20 cm Durchmesser erreicht zu haben. Das Gewicht für die 13 Fälle, wo es angegeben ist, hat grössere Schwankungen gezeigt, von unter 500 gr bis hinauf zu 18 kg. Diese letzte hohe Ziffer gibt das Gewicht eines mit Erfolg exstirpierten Hämangiosarkoms an (*33*); ob mit dauerndem Resultat kann nicht gesagt werden, da eine Nachuntersuchung nicht angeführt worden ist. Mit Rücksicht auf den histologischen Charakter der Tumoren hat mit Ausnahme der Fibrosarkome ein grösserer Unterschied in der Grösse der verschiedenen Typen nicht nachgewiesen werden können. Es ist jedoch klar, dass die Fibrosarkome keine Tendenz zu grösserer Entwicklung gezeigt haben; das grösste, was gemessen wurde, war 16 × 12 cm und hatte ein Gewicht von 1000 gr. (Fall *48*); das kleinste war von der Grösse einer Nuss.

Die Sektionsbefunde bei den zirkumskripten Tumoren, wo also keine Operation vorgenommen worden war, zeigen in den 2 Fällen, wo die Grösse angegeben ist, für Fall *9* (Spindelzellensarkom) ein Gewicht von 15,5 kg und für Fall *11* (Fibrosarkom) an Grösse etwa einem graviden Uterus im 5. Mon. entsprechend, somit von ca. 14 cm Durchmesser.

Die Mass- und Gewichtsangaben für die diffusen operierten Sarkome sind schwerer mit einander zu vergleichen, da der ganze Tumor hier den Charakter einer mehr oder weniger dicken Platte hat. In den Fällen, wo die Masse angegeben worden sind (nämlich *5*, *16*, *28* und *40*), kommen die kleinsten Zahlen, 13 × 15 × 3 cm (*28*), auf ein Hämangiosarkom und die grössten, 40,5 × 24 × 5 cm, auf ein Myxosarkom (*5*).

Ausser diesen wird ein mit Erfolg operierter Fall (*23*) mit einem Tumorgewicht von 13 kg erwähnt. Hier ist nicht angegeben, ob der Tumor zirkumskript oder diffus gewesen ist, ferner auch nicht die histologische Form des Sarkoms. In den Sektionsberichten der nicht operierten diffusen Sarkome fehlen im allgemeinen Ziffern über die Grösse; in 3 Fällen wird die Dicke auf 2 bis 2,5 cm angegeben (Fall *32*, *42* und *44*).

Fassen wir zusammen, was aus den Angaben über die Grösse der Omentsarkome ermittelt worden ist, so sehen wir, dass *diese äusserst gross werden können;* es hat sich gezeigt, dass die *zirkumskripten eine Grösse von 18 kg erreichen können, die diffusen erreichen bei weitem nicht diese Grösse.* Die

Fibrosarkome scheinen die *kleinsten* zu sein; doch ist eines von den 3, wo Grössenangabe vorhanden ist, ein zufälliger Befund (*34*), und eines gab sich durch Torsion zu erkennen (*46*). Im übrigen hat kein eigentlicher Unterschied zwischen den verschiedenen Sarkomformen nachgewiesen werden können.

Ascites.

Ascites scheint bei Omentsarkomen recht gewöhnlich zu sein, doch beträgt die Frequenz derselben wahrscheinlich *nicht* 50 % der Fälle.

Aus der folgenden Tabelle 6 ersieht man, dass von den gesammelten 49 Fällen 21mal notiert worden ist, dass Ascites vorkam, *d. h. in nahezu 43 %*. In 17 Fällen kann der Schluss gezogen werden, dass Ascites *nicht* vorgekommen ist, während man sich dagegen in 11 Fällen kein Urteil bilden kann, wie es sich hiermit verhalten hat. Da in dem grösseren Teil dieser zweifelhaften Fälle Ascites sicherlich nicht vorgelegen hat, weil es in diesem Falle wahrscheinlich bemerkt worden wäre, dürfte die oben berechnete Prozentzahl für das Vorkommen von Ascites eher zu hoch als zu niedrig sein.

Prüfen wir die Tabelle weiter, so finden wir, dass wir in den Fällen, wo Ascites vorgekommen ist, 14 diffuse gegen 7 zirkumskripte, und in den Fällen, wo Ascites fehlte, nur 3 diffuse gegen 14 zirkumskripte zählen. Da sich die *Fibrosarkome* alle (6 Fälle) als zirkumskript erwiesen haben, so ist es natürlich, dass wir bei keinem einzigen Fibrosarkom Ascites gefunden haben. Aus demselben Anlass sehen wir Ascites so oft bei den *Angiosarkomen* vorkommen, nämlich in allen den diffusen Fällen und auch in dem einen mit zirkumskripten Typ; mein Fall (*49*) ist der einzige, wo Ascites gefehlt hat; er war auch zirkumskript. In einem der *Myxosarkom*fälle (*10*) mit diffuser Ausbreitung ist bemerkt: kein Ascites; im übrigen war Ascites bei allen von diffuser und in einem mit zirkumskripter Ausbreitung vorhanden. Hinsichtlich der übrigen Formen sind die Ziffern zu klein oder die »Fragezeichen» zu viele, als dass man sich eine Auffassung bilden könnte.

Ein gemischtzelliges und ein Fibrosarkom (*14* und *48*) sind darin bemerkenswert, dass bei der Operation kein Ascites vorlag, während die Rezidive mit Ascites verbunden waren. Dies deutet in der Richtung, dass Ascites in späteren Stadien auf-

Tabelle

Form.	Ascites.						M…	
	+		−		?		+	
	Zirk.	Diff.	Zirk.	Diff.	Zirk.	Diff.	Zirk.	Diff.
Spindelzellen . . .	21[1]), 31[1])	1 .	9, 12, 20, 37	—	22, 24	—	22	—
Myxo-	2[1])	5, 16, 40	18	10	4, 47	—	—	10, 16
Rundzellen	30, 39	26[1])	36	—	8, 45	27	8, 36	27
Angio-	33	17, 28, 41, 42, 44	49	—	—	—	—	17, 28, 41, 42, 44
Fibro-	—	—	7, 34, 46, 48[3])	—	11, 25	—	—	—
Gemischtzellige . .	—	43[1])	15	14[3])	—	29	15[5])	29, 43
Lympho-	35	19	3	—	—	—	—	19
Nicht angegeben. .	—	13, 32[1])	38	6	23[4])		—	6, 13, 32
Summa	7	14	14	3	11		4	14

tritt, oder auch in der Richtung, dass die diffusen Formen häufiger Ascites ergeben als die zirkumskripten. Ein Verhalten, das wenigstens zum Teil damit zusammenhängen dürfte, dass eine anfänglich zirkumskripte Sarkomform nach und nach diffus werden kann. Aus den eben genannten Verhältnissen glaubt man vielleicht folgern zu können, dass das Vorhandensein von Ascites eine absolut schlechte Prognose bedeute; näheres hierüber auf S. 103.

In 8 Fällen ist der Ascites als *blutuntermengt* oder *blutig gefärbt* (*2*, *21*, *26*, *31*, *32*, *41*, *43* und *44*) befunden worden, was damit zusammenhängen dürfte, dass die Omentsarkome

[1]) Blutiger Ascites.
[2]) Nicht radikal operiert.
[3]) Beim Rezidiv Ascites.
[4]) Zirk. oder diff.?
[5]) Keine sichere Metastasenbildung.
[6]) Kein sicherer guter Ausgang.
[7]) Im Anschluss an die Operation gestorben.

6.

tastasen.				Ausgang.										
—		?		Operiert.								Nicht operiert. Gestorben.		
				Rezidiv.		Tödlich.		Gut.		?				
Zirk.	Diff.	Zirk.	Diff.	Zirk.	Diff.	Zirk.	Diff.	Zirk.	Diff.	Zirk.	Zirk.	Diff.
9, 12, 20, 21, 24, 31, 37	—	—	1	24, 37	—	20 7)	—	12, 21, 31	—	22	9	1
2, 18	40	4, 47	5	2, 47	16	18 7)	5 2)	—	40	4	—	10
30, 39	26	45	—	36, 45	—	—	26 2), 27 2)	30 6), 39	—	—	8	—
33, 49	—	—	—	—	41	49 2,7)	28 2,7)	33 6)	—	—	—	17, 42, 44
7. 11, 34, 46, 48 3)	—	25	—	48 3)	—	25 2,7)	—	7 6), 34 6), 46	—	—	11	—
—	14 3)	—	—	—	14 3)	—	29 2,7), 43 2,7)	15 5)	—	—	—	—
3, 35	—	—	—	35	—	3 7)	—	—	—	—	—	19
38	—	23 4)		—	—	—	13 2,7)	—	—	23 4), 38	—	6, 32
21	3	7		8	3	5	7	7 (+ 4?)		4	3	8

im allgemeinen besonders blutreich sind und zu Nekrose neigen. Unter diesen Fällen sind alle Sarkomformen mit Ausnahme der Fibro- und Lymphosarkome repräsentiert; 2mal kam blutiger Ascites bei Spindelzellen- und 2mal bei Angiosarkom vor. In einem der Fibrosarkomfälle (*46*) hat man bei der Operation $^1/_2$ Liter flüssiges Blut in der Peritonealhöhle vorgefunden. Dies rührte jedoch von einer während der letzten 2 Tage vor der Operation erfolgten *Torquierung* des Stiels her; dieser Fall ist der einzige bisher veröffentlichte Fall von Omentsarkom mit reichlich Blut im Leibe. Wie oben auf S. 70 im Zusammenhang mit der Frage von gestielten Sarkomen erwähnt, hatte auch CHIARLEONI[30] ein stielgedrehtes Omentsarkom (*3*) veröffentlicht. Bei der Operation dieses Falles fand man keine Zeichen von freiem Blut in der Bauchhöhle; die Operation wurde aber auch erst 7 Wochen nach den ersten Symptomen, wo die zuvor vorhandene Peritonealreizung vorübergegangen war, vorgenommen.

Eine Angabe von MONNIER auf S. 397, dass man bei manchen Fällen von primären Omentsarkomen anfänglich »einen hochgradigen Ascites», habe konstatieren können, »der anfangs serös ist, später aber — — — deutlichen hämorrhagischen Charakter annehmen kann», habe ich nicht den als sicher angesehenen primären Omentsarkomen nach bestätigen können.

TÓTH[138] hat, wie auf S. 72 erwähnt ist, einen Fall (*30*) mitgeteilt, wo im Leibe »8—10 Liter überaus fötiden Eiters» gefunden wurden. Die grosse Menge Eiter scheint mir dafür zu sprechen, dass hier zuvor Ascites vorhanden gewesen ist, der bei der Nekrotisierung der Geschwulst mit Eiter untermengt worden ist.

Ein in Bezug auf das Verhalten des Ascites besonders merkwürdiger Fall (*40*) wurde von MC LEAN[95] 1911 veröffentlicht: MONNIER hat denselben garnicht aufgenommen.

55-jähriger Mann, der bis zum Jahre 1904 völlig gesund gewesen war, begann Schmerzen und Empfindlichkeit von intermittentem Charakter im Leibe zu fühlen. Im Jahre 1907 bemerkte er ein Gefühl von Aufgetriebenheit, das von hartnäckiger Obstipation und vermindertem Appetit begleitet war. Gleichzeitig ein geringer Grad von Gelbfärbung der Haut. Die Beschwerden und die Schmerzen nahmen mehr und mehr zu, weshalb er im März 1908 in ein Krankenhaus in Detroit, Michigan, aufgenommen wurde. Hämoglobin: 80 %; relative neutrophile Leukocytose. Es wurde den $^{13}/_{3}$ unter der Diagnose Bauchtumor mit Ascites operiert. Man entleerte da *3300 gr Ascitesflüssigkeit* mit einer *grossen Menge erbsengrosser Mucinkugelchen* und ein vom Colon transversum ausgehendes in einen Tumor verwandeltes Oment wurde exstirpiert. Der Tumor erwies sich als ein *Myxosarkom.* Die Rekonvaleszenz verlief ohne Anmerkung. Während des 5ten Monats begann sich wiederum Flüssigkeit in der Bauchhöhle anzusammeln, weshalb *Laparocentese 4mal im Laufe von 2 Monaten* vorgenommen werden musste. Nach der 4. Punktion *bildete sich der Ascites nicht wieder* und bei Untersuchung des Patienten im *Jan. 1911* war *kein Zeichen von Rezidiv* zu entdecken; der Patient fühlte sich vollkommen gesund; Hämoglobin: 80 %.

Es nimmt einen in diesem Fall Wunder, dass sich bei einem diffusen Myxosarkom im Oment, das exstirpiert wird, ein Ascites, der bei der Operation erbsengrosse Mucinkügelchen enthielt, nicht wiederbildet, nachdem er 4 Monate nach der Operation während einer Zeit von 2 Monaten 4mal Laparocentese verursacht hat, und dass der Patient 3 Jahre nach der Operation keine Zeichen von Rezidiv aufweist. Man fragt sich hier unwillkürlich, ob es sich nicht etwa um zwei verschiedene

Krankheiten gehandelt hat, und ob der Ascites z. B. auf eine Form von Leberstase oder allgemeine Zirkulationsstörung zurückzuführen ist und nicht direkt mit dem Tumor in Zusammenhang gestanden hat. Die gelbe Hautfarbe kann möglicherweise in der ersteren Richtung deuten; die Blutuntersuchungen sind zu summarisch, als dass sie einen Fingerzeig betreffs eines hämolytischen Ikterus gewährten oder einen solchen mit Sicherheit ausschlössen. Wäre dies der Fall gewesen, so hätten bei der Operation jedoch Organveränderungen im Leib wahrzunehmen sein müssen. In der Krankengeschichte findet sich indessen im übrigen nichts, was für eine allgemeine Zirkulationsstörung spräche. Ferner haben wir die Angabe über die Mucinkügelchen im Ascites bei der Operation; wie es sich hiermit bei den späteren Laparocentesen verhielt, entzieht sich der Beurteilung. Sollte es nun der Fall sein, dass der Ascites direkt vom Tumor herrührte und sich nach Beseitigung desselben 4-mal wiederbildete, um später nicht mehr aufzutreten, so wäre eine Nachuntersuchung jetzt von besonders grossem Interesse. Der Krieg hat leider Hindernisse in den Weg gelegt um durch Briefwechsel von dem Verf. irgendwelchen Aufschluss in dieser Hinsicht zu erhalten.

Metastasen.

Aus der zuvor angeführten Tabelle 6 geht hervor, dass *Metastasierung* vorwiegend bei den diffusen Formen erfolgt ist. So scheinen von 18 Fällen mit Metastasen nur 4 zirkumskript und von 24 Fällen ohne Metastasen nur 3 diffus gewesen zu sein. Betrachten wir die Spalte, wo die Fälle nach dem schliesslichen Ausgang geordnet sind, so sehen wir, dass in 6 Fällen (*2*, *14*, *24*, *35*, *37*, *48*), wo bei der Operation anscheinend keine Metastasen zu sehen gewesen sind, doch Rezidiv eingetroffen ist und zwar in 5 »zirkumskripten» Fällen. Hieraus geht hervor, dass die Einteilung in zirkumskripte und diffuse Formen oftmals nur scheinbar sein dürfte, da, wie oben auf S. 71 erwähnt, der Umstand, dass ein Tumor bei Gelegenheit der Operation zirkumskript gewesen ist, nicht zu bedeuten braucht, dass er auch ferner so verbleiben muss. Stellen wir aus Tabelle 6 die Fälle, wo bei Sektion oder Operation Metastasen beobachtet wurden, mit den Fällen zusammen, bei denen nach vorgenommener Operation Rezidiv eingetreten ist,

Tabelle 7.

Form.	Metastase + Rezidiv.	Keine Metastasen oder Rezidiv.	
		Ausgang gut.	Gestorben.
Spindelzellen	3	3	2 [1])
Myxo-	4	1	1 [2])
Rundzellen	4	2	1 [3])
Angio-	5	1	1 [2])
Fibro-	1	3	1 [4])
Gemischtzellige	3	1	—
Lympho-	2	—	1 [2])
Nicht angegeben	3	—	—

so erhalten wir Tabelle 7, aus welcher ersichtlich ist, dass die *Fibro-* und *Angiosarkome* in Bezug auf Neigung zu Metastasierung Gegensätze zu einander bilden, so dass von 5 Fibrosarkomen bei 1 Metastase oder Rezidiv zu beobachten war, und von 7 Angiosarkomen 5 Metastasen oder Rezidiv gezeigt haben. Die übrigen Formen zeigen alle eine überwiegende Neigung für Rezidive oder Metastasen mit Ausnahme vielleicht von den Spindelzellensarkomen wo bei 8 Fällen 3 Metastasen oder Rezidive vorgekommen sind und 3 einen guten Ausgang gehabt haben; von diesen letzteren ist jedoch nur ein Fall mehr als 1 Jahr beobachtet worden.

Betrachten wir, *wo* die Omentsarkome metastasiert haben, so finden wir, dass 6 derselben *ausserhalb der Bauchhöhle Metastasen* gezeigt haben, darunter in 2 Fällen von Angiosarkom, der eine (*28*) in Herz, Lungen, Oesophagus, Mediastinaldrüsen und Subcutis, der andere (*41*) in Lungen und Pleura. Ein Myxosarkom zeigte eine Metastase (*10*) auf der linken Seite des Halses, zwischen Vagus, Carotis communis und Vena jugularis, ein Rundzellensarkom und ein gemischtzelliges Sarkom (*27* u. *29*) in der Pleura und schliesslich ein Sarkom von nicht angegebenem Typ (*6*) in Psoasmuskel, Rippen und den oberen

[1]) Einer *ohne* und einer im Anschluss an Operation gestorben.
[2]) Im Anschluss an die Operation gestorben.
[3]) Nicht »radikal» operiert; 5 Wochen nach der Operation gestorben.
[4]) Ohne Operation gestorben.

Dorsalwirbeln, das eine Medulla-Kompression mit nachfolgender Paraplegie verursachte. *Innerhalb der Bauchhöhle* werden die Metastasen überall im Peritoneum und Mesenterium und in der Leber (*6*, *29*, *41*) erwähnt.

Adhärenzen.

Adhärenzbildung mit benachbarten Organen scheint in 19 von allen Fällen vorgekommen zu sein; in 16 Fällen ist bemerkt, dass keine Adhärenzen vorhanden waren, oder auch kann man aus der Beschreibung des Falles den Schluss ziehen, dass solche nicht vorgekommen sind. Von diesen 19 Fällen müssen wir 3 Fälle ausnehmen, wo der Tumor in einem Bruchsack gelegen hat, da wir wissen, wie häufig Adhärenzen bei Brüchen vorkommen. Es verbleiben demnach 16 Fälle, oder ebensoviele, wie diejenigen, wo sich keine Adhärenzen

Tabelle 8.

Form.	Adhärenzen.						Keine Adhärenzen.						?
	Operiert.				Nicht operiert. Gestorben.	Summa.	Operiert.				Nicht operiert. Gestorben.	Summa.	
	Rezidiv.	Gestorben.	Ausgang gut.	Ausgang ungewiss.			Rezidiv.	Gestorben.	Ausgang gut.	Ausgang ungewiss.			
Spindelzellen . .	*37* [1])	—	*21*, *31*	*22*	1, *9*	6	*24*	*20*	*12*	—	—	3	—
Myxo-	2, 16, *47*	*18*	40	—	—	5	—	—	—	—	10	1	*4*, 5
Rundzellen . . .	*45* [3])	—	—	—	—	1	*36*	—	*39*	—	*8*	3	26, 27, *30*
Angio-	—	—	*33*	—	42	2	41	*49*	—	—	—	2	17, 28, *44*
Fibro-	—	—	*7* [3]), *34* [3])	—	—	2	*48*	—	*46*	—	*11*	3	*25*
Gemischtzellige .	—	43	*15*	—	—	2	14	—	—	—	—	1	29
Lympho-	—	*3*	—	—	—	1	*35*	—	—	—	19	2	—
Nicht angegeben .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*38*	—	1	6, 13, 23 [2]), 32
Summa	5	3	7	1	3	19	6	2	3	1	4	16	14
	19						16						

[1]) Zirkumskripte Formen: kursivierte Ziffern; diffuse Formen: gewöhnliche Ziffern.
[2]) Zirkumskript oder diffus: ?
[3]) Im Bruchsack.

gebildet hatten. Für 14 Fälle fehlen Angaben in der einen oder der anderen Richtung. *In ca. 33 % von allen und 50 % von den »bekannten» Fällen ist demnach Adhärenzbildung eingetreten.* Betrachten wir die histologische Form, so treten bei *Spindelzellensarkomen* Adhärenzen in der doppelten Anzahl Fälle auf; da aber von diesen zwei Sektionsfälle und demnach Endstadien sind, so ist unter den operierten die Anzahl Fälle *mit* und *ohne* Adhärenzen nahezu gleich. Die *Myxosarkome* scheinen vorwiegend Adhärenzen zu bilden, während bei *Fibrosarkomen* wenn die 2 im Bruchsack aus oben erwähnten Gründen eliminiert werden, im allgemeinen keine Adhärenzen vorkommen; in Bezug auf die übrigen Formen lassen sich keine sicheren Schlüsse ziehen.

Die Adhärenzbildungen können äusserst ausgebreitet sein: besonders tritt dies in CHIARLEONIS Fall (*3*) hervor, hier, wie erwähnt, durch eine 7 Wochen alte Stieldrehung verursacht, wodurch die im Stiel verlaufenden Gefässe, die den Tumor mit Blut versorgt hatten, thrombotisiert waren. Statt dessen war der Tumor ringsum in Adhärenzen fixiert, welche nun dem Tumor Nahrung zuführten. In zwei Fällen, beide diffus (*1* und *43*), waren Netz und Därme »scheinbar zu einem unentwirrbaren Ganzen» zusammengeflochten. Zweimal ist bemerkt, dass der Tumor, in beiden Fällen zirkumskript, recht fest mit dem Magen (*15* und *37*), im letzteren Falle auch mit Colon und Mesocolon transversum verwachsen war, weshalb man hier nach der Auslösung des Tumors Colonresektion machen musste. Mann könnte hier einwenden, dass diese 2 Fälle nicht zu den primären Omentsarkomen gerechnet werden dürften sondern zu den vom Magen oder Colon in das Oment hineinwachsenden Tumoren (Pseudonetztumoren nach BORRMANN oder sekundäre Netzgeschwülste, wie JOHANSSON sie nennt, siehe S. 10) oder, dass wenigstens Fall *37* der von LOHFELDT beschriebenen Gruppen (siehe S. 5) eingereiht werden müsse. Aber in Fall *15* war nach der Auslösung kein tieferer Schaden an der Magenwand vorhanden, und ausserdem betont Verf. (KEEN [76]), dass »der Tumor an einer Fläche von 20 × 8 cm Grösse vom Oment auszugeben schien». Was Fall *37*, wo Colonresektion gemacht werden musste, anbelangt, so bemerkt MARCIALIS in seiner Mitteilung, dass der Tumor »in die beiden Blätter des Ligamentum gastrocolicum *eingewickelt*» war; die Adhärenzen an Magen und Colon wurden gelöst, so dass nur

die Serosa an beiden Stellen mitfolgte; somit fand sich auch hier kein tieferer Schaden an der Wand des Digestionskanals. In beiden Fällen waren die Tumoren so gross — bezw. 27×21 cm und 27 × 22 cm — dass die ausgebreiteten Verwachsungen auch hierdurch erklärt werden können.

In den übrigen Fällen, wo Adhärenzen vermerkt worden sind, hat es sich nur um dünne oder weniger ausgebreitete Adhärenzen an Dünndärmen, Coecum, Appendix, Colon ascendens, Rectum, Blase, Gallenblase und an der vorderen Bauchwand gehandelt.

Symptome.

Bei einem Versuch aus den berichteten *Krankengeschichten*, ein bestimmtes Krankheitsbild gleichartigen Charakters herauszufinden, begegnet uns die Schwierigkeit, dass die Krankengeschichten, die ja von so vielen verschiedenen Personen aufgenommen und in so vielen verschiedenen Weisen mitgeteilt worden sind, der Einheitlichkeit entbehren und daher eine gewisse Unsicherheit in der Beurteilung des Zeitpunktes für die Entstehung der Symptome und der Reihenfolge in der sie aufgetreten sind, verursachen. Man erhält jedenfalls, wenn man von den Fällen absieht, wo ohne vorhergehende Beschwerden eine akute Erkrankung stattgefunden hat, worüber näheres weiter unten, den Eindruck, dass die Tumoren in vielen Fällen, wie recht natürlich sein dürfte, ein *latentes Stadium* haben, in welchem sie keine Symptome zeigen. Eine sichere Vorstellung über die Dauer dieses Latenzstadium zu erhalten, ist nicht möglich. MONNIER[112] meint auf S. 397, »dass es von einem Monat bis einem Jahre erreichen kann«. In 3 Fällen, wo angegeben ist, dass der Patient selbst einen Tumor im Leib ohne andere Symptome bemerkt hat, war die Zeit von der ersten Beobachtung des Tumors bis der Patient einen Arzt aufzusuchen gezwungen war, bezw. 5 Mon. (*39*), 6 Mon. (*48*) und 1 Jahr (*21*). In Bezug auf Fall *22*, wo dieselbe Zeit ca. 3 Jahre betrug, und die betreffende Patientin in der Zwischenzeit 2 normale Schwangerschaften durchgemacht hat, ist angegeben, dass sie die letzten 4 bis 5 Monate starke Schmerzen im Leibe und Schüttelfröste bemerkt hatte; wir können demnach hier die Latenzzeit auf ca. 2 1/2 Jahre einschätzen; wonach wir berechnen könnten, dass die *Latenzzeit* dieser Tumo-

ren *zwischen 5 Mon. und 2 1/2 Jahren liegen kann.* Das Vorhandensein einer solchen Latenzzeit, obgleich sie daselbst nicht bestimmt werden kann, wird mit grosser Deutlichkeit durch einen der Fälle, wo akut einsetzende Symptome beobachtetet wurden, nämlich durch Fall *32*, bestätigt. Hier handelte es sich um einen 31-jährigen Chinesen, der völlig gesund und in voller Tätigkeit gewesen war bis zum 14. IX. 1907, wo sich Leibschmerzen und Erbrechen einzustellen begann. Bei Untersuchung am selben Tage wurden keine Zeichen von Abmagerung bemerkt; der Patient sah gesund aus, jedoch mit Zeichen von etwas Anämie und etwas Ascites. Mors 23. IX. Bei der Autopsie fand sich *das ganze Oment von einer soliden, blutreichen Masse eingenommen*, die sich vom unteren Rande des Magens in die Pelvis hinunter erstreckte; sie war 2,5 cm dick; ein 7 × 6 cm grosses Stück wog 1/4 kg.

Nach dieser Latenzzeit treten im allgemeinen *Mattigkeit* und *Abmagerung*, *Leibschmerzen*, *Magen-Darmbeschwerden*, *Zunahme des Leibes*, *von den Patienten selbst beobachteter Tumor* und zuweilen *Harnbeschwerden* auf. Betrachten wir die unten angeführte Tabelle 9, so finden wir, dass die allgemeinen Tumorsymptome *Mattigkeit und Abmagerung*, in den meisten Fällen an Anzahl nahe gefolgt von *Leibschmerzen*, *Magen-Darmbeschwerden und Zunahme des Leibes* vorgekommen sind.

Um eine Vorstellung von dem gewöhnlichsten Krankheitsbild und der vorliegenden Reihenfolge der Symptome zu er-

Tabelle

Form.	Spindelzellen.									Myxo-.								Rund-		
Fall Nr.	1	*9*	*12*	*20*	*21*	*22*	*24*	*31*	*37*	*2*	*4*	5	10	16	*18*	40	*47*	*8*	26	27
Mattigkeit und Abmagerung	1	3	3	5	0	—	4	2	3	1	Unbekannt	1	—	3	1	3	Unbekannt	—	0	Unbekannt
Beobachteter Tumor	—	—	—	3	1	1	—	—	2	—		—	1	2	—	—		1	—	
Zunahme des Leibes	—	2	2	4	—	—	2	1	—	—		2	—	—	—	4		—	1	
Leibschmerzen	3	1	1	1	—	2	1	—	1	2		3	—	—	3	1		2	—	
Magen-Darmbeschwerden	2	—	—	2	0	—	3	—	—	3		—	—	1	2	2		3	2	
Harnbeschwerden	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—		—		4	—	

Zirkumskripte Formen: Ziffern in Kursivschrift;
diffuse » : gewöhnliche Ziffern.

[1]) Zirk. oder diffus:?

halten, sind in eben derselben Tabelle 9 die Symptome in der Reihenfolge numeriert wie sie aufgetreten sind, jedoch mit aller Reservation. Sie können jedoch sicher einen Begriff von den Hauptzügen gewähren, nach welchen die Symptome auftreten.

In 10 Fällen sind als Initialsymptome *Schmerzen im Leibe* angegeben, 9mal ist ein vom Patienten selbst *beobachteter Tumor* das erste Symptom gewesen, 7mal ist anfänglich nur bemerkt worden, dass der *Leib an Grösse immer mehr zunahm.* In 5 Fällen ist *Abmagerung* das erste Symptom gewesen und 2 mal *Magen-Darmbeschwerden.* Im allgemeinen sind auf die Initialsymptome die übrigen in wechselnder Reihenfolge gefolgt.

Was den Charakter der einzelnen Symptome anbelangt, so sind die *Schmerzen* überall im Leibe lokalisiert. Sie sind im allgemeinen vom Essen unabhängig, anfänglich von intermittentem Charakter, aber später an Intensität und Frequenz zunehmend. Diese Schmerzen hat man mit Adhärenzbildungen zwischen dem Tumor und benachbarten Organen in Zusammenhang gebracht. Betrachten wir Tabelle 8, so sehen wir, dass in ebenso vielen Fällen Adhärenzen vorhanden waren, wie angegeben ist, dass Bauchschmerzen vorgekommen sind, d. h. in 19 Fällen. Forschen wir aber dem Verhältnis zwischen Schmerzen und Adhärenzen eingehender nach, so finden wir, dass in 9 Fällen (*1*, *2*, *9*, *18*, *22*, *33*, *37*, *40*, *43*) Adhärenz-

9.

zellen.				Angio-.							Fibro-.					Gemischtzellige.				Lympho-.		Nicht angegeben.				Summa.
30	*36*	*39*	*45*	17	28	*33*	41	42	44	*49*	*11*	*25*	*34*	*46*	*48*	14	*15*	29	43	19	*35*	6	13	23 [1]	*38*	—
2	—	0	Bruch	1	Unbekannt	—	—	2	2	2	—	Unbekannt	Bruch	—	0	0	4	Unbekannt	5	3	0	1	Unbekannt	Unbekannt	Unbekannt	21
1	—	1		—		—	—	—	—	—	1			—	1	—	1		—	—	0	—				12
—	2	—		2		1	—	—	1	1	—			—	—	1	—		3	2	1	—				17
—	1	—		—		2	1	—	—	—	—			1	0	—	—		1	1	0	2				19
—	3	—		—		3	2	1	—	—	2			—	0	0	2		2	—	0	3				17
—	4	—		—		4	—	—	—	—	—			—	—	—	3		4	—	—	—				5

bildung gleichzeitig mit Leibschmerzen in der Anamnese angegeben sind; dass aber andererseits in 7 Fällen (*8*, *12*, *19*, *20*, *24*, *36* und *41*) Schmerzen vorhanden waren, wo Adhärenzen nicht nachgewiesen sind. Doch ist in keinem Fall speziell bemerkt, dass Adhärenzen vorhanden waren, ohne dass Schmerzen vorgekommen sind. Hieraus scheint mir nun hervorzugehen, dass *die Schmerzen durch Adhärenzen verursacht sein können*, dass sie aber *in fast ebenso vielen Fällen hiervon nicht abhängig sind.* Sie rühren wahrscheinlich von dem Druck oder der Zerrung her, welche der Tumor auf den Magen ausgeübt hat; dass die Schmerzen zuweilen mit den gastrointestinalen Symptomen in Zusammenhang gebracht werden müssen zeigen Fall *8* und *20*, wo im ersteren Fall angegeben ist, dass die im Leibe vorhandenen Schmerzen »gleichzeitig mit Obstipation und gelegentlichen Diarrhöen» eingetreten und später »stärkere Leibschmerzen und intensivere Obstipation» vorgekommen sind. In Fall *20* waren die Schmerzen begleitet »von einer hartnäckigen Obstipation hin und wieder durch Diarrhöen unterbrochen, welche Linderung herbeiführten» und dann wieder eine »neue Periode von Schmerzen von Erbrechen begleitet».

Die *Magen-Darmbeschwerden* äussern sich anfänglich oft in Obstipation dann und wann von Diarrhöen unterbrochen. Die Obstipation nimmt gewöhnlich an Hartnäckigkeit zu, um in einzelnen Fällen in einen subchronischen oder vollständigen Ileus überzugehen (*20*, *26* und *43*). Übelkeit und Erbrechen auch ohne andere gastrointestinale Symptome kommen häufig vor. In Fall *1* ist bemerkt, dass der Pat. »bräunliche, saure Flüssigkeit, die kurz vor dem Tode dunkel und trübe wurde», erbrach. Die Angabe, dass der Mageninhalt sauer war, spricht dafür, dass es nicht Darminhalt war, weshalb es sich hier wahrscheinlich um eine Blutung aus dem Magen gehandelt hat. Der Sektionsbericht erwähnt nichts von einem nachweisbaren Ulcus. Die Magen-Darmbeschwerden sind natürlich von der Lage und dem Wachstum des Tumors abhängig, bald infiltrieren sie das Oment diffus, flechten Därme und Magen zusammen oder drücken darauf, bald liegen sie zirkumskript im Lig. gastrocolicum oder in dem übrigen Teil des Oments und zerren, dehnen oder verschieben die verschiedenen Teile des Darmkanals.

Die in 5 Fällen verzeichneten *Harnbeschwerden*, die in ver-

mehrtem Harndrang und Schmerzen beim Wasserlassen bestanden, sind in späteren Stadien aufgetreten, entweder infolge von Adhärenzen oder Metastasen in der Blase (*8*, *36* und *43*) oder wegen der Grösse des Tumors (*15:* 6,3 kg, *33:* 18 kg).

Wir gehen jetzt zu den übrigen bei der Untersuchung der Patienten gemachten Befunden über. Was den Befund der *Tumorpalpation* anbelangt, so sehen wir aus der folgenden Tabelle 10, dass unter 21 zirkumskripten Tumoren 20mal ein Tumor palpiert worden ist. In einem Fall (*46*), der im akuten Stadium auf Grund von Stieldrehung operiert wurde, konnte »infolge der starken Empfindlichkeit und Muskelspannung» vor der Operation kein Tumor nachgewiesen werden. In 15 Fällen mit diffuser Tumorausbreitung wurde 12mal ein Tumor

Tabelle 10.

Ausbreitung.	Tumor palpabel						S:a.	Tumor nicht palpabel.	Anmerkungen.
	in der Nabelregion			in der einen Seite des Leibes.	nach dem Beckeneingang hin.	im ganzen Leibe.			
	und mehr aufwärts.		und mehr abwärts.						
Zirkumskript.	9, 15[3]), 37[3])	39, 48[3])	2, 20[3]), 24, 35, 36	38 (aufwärts links), 49[3]) (aufwärts rechts).	3, 8, 11[3]) 21, 22, 30, 31	33[1])	20	46[2])	[1]) 18 kg. [2]) Im akuten Stadium operiert. [3]) Im Lig. gastrocolicum.
Summa	3	2	5	2	7	1		1	
Diffus.	1, 5, 16, 44[1])	14, 40, 41	19	6 (nach rechts), 10 (nach links), 43 (nach links)	—	32[5])	12	17[2]), 26[3]), 42[4])	[1]) Anfänglich auf Grund von Ascites nicht palpabel. [2]) Nicht einmal nach Laparocentese wegen Ascites palpabel. [3]) Auf Grund von Ileus. [4]) Ascites. [5]) Diffuse Masse, 2,5 cm dick.
Summa	4	3	1	3	—	1		3	

palpiert, während in 3 Fällen, von dem Untersuchenden kein Tumor palpiert werden konnte, in einem Fall teils auf Grund des durch Ileus gestrafften Leibes, teils auf Grund des schwammartigen Charakters des Oments, in den zwei anderen wahrscheinlich auf Grund gleichmässiger Ausbreitung des diffusen Tumors. In einem Fall (*44*) konnte der Tumor erst nach Laparocentes palpiert werden. In 17 Fällen sind keine Angaben über den Palpationsbefund vorhanden; da aber in 32 Fällen Tumor palpiert wurde, können wir somit den Schluss ziehen, dass man *in der überwiegenden Anzahl Fälle im Stande ist, den Tumor zu palpieren*, jedoch natürlich mit Vorbehalt für frühe Stadien.

Was die *Lage* des palpierten Tumors anbelangt, so scheint die *Nabelregion* oder das Mesogastrium im allgemeinen die Stelle zu sein und zwar mehr in der Mitte des Leibes (in 18 von 32 Fällen); in 5 Fällen ist der Tumor vorwiegend in der einen Hälfte des Leibes und im 7 Fällen im unteren Teil des Leibes palpiert worden. 2mal wurde der Tumor im ganzen Leib palpiert; das eine Mal (*33*) handelte es sich um einen zirkumskripten Tumor im Gewicht von 18 kg, das andere Mal (*32*) um eine das ganze Oment diffus durchsetzende Tumormasse von 2,5 cm Dicke. Betrachten wir ausschliesslich die zirkumskripten, so finden wir, dass in 12 von den 20 Fällen der Tumor in den oberen Teilen des Leibes gefunden worden ist; in 5 dieser Fälle (*15*, *20*, *37*, *48*, *49*) hatte der Tumor seinen Ausgangspunkt vom Lig. gastrocolicum. In 7 Fällen wurde der Tumor in der unteren Bauchregion nach dem Bekkeneingang hinunter palpiert, zuweilen reichte er bis hinauf an den Nabel; in 2 dieser Fälle war der Tumor gestielt (*3*, *21*) und ging von den unteren Teilen des Oments aus, in 3 Fällen (*22*, *30* und *31*) ist der Tumor besonders gross gewesen: 3 kg. 7—8 kg und 10 kg. In Fall 11 war der Tumor jedoch vom Lig. gastrocolicum ausgegangen; »da er gross war wie ein gravider Uterus im 5. Mon.» und hinauf *bis an* den Nabel reichte. so war der Magen vermutlich schon früher oder aber infolge der Grösse des Tumors gesenkt, denn unter normaler Verhältnissen entspricht der Nabel dem unteren Rande des Colon transversum. (CORNING.)

Aus dem hier Angeführten ersehen wir somit, dass sich die *Omenttumoren*, zumal wenn sie im Ligamentum gastrocolicum liegen, *vorwiegend in den oberen Teilen des Leibes* und zwar

im allgemeinen in der Nabelregion befinden, dass sie aber, wenn sie gestielt oder sehr gross sind, *die unteren Regionen des Leibes nach dem Beckeneingang zu* oder auch *den ganzen Leib* einnehmen können. Gewöhnlich liegen sie *in der Mittellinie oder zum grössten Teil in derselben*, können aber auch völlig auf der einen oder der andern Seite liegen.

5mal (*16*, *19*, *35*, *44* und *49*) ist angegeben, dass der Tumor *unmittelbar unter der Bauchwand* palpiert worden ist, was natürlich zu sein scheint, da das Oment ja normal vor den Därmen liegt. Dass die gestielten Tumoren nicht unmittelbar unter der Bauchwand palpiert zu werden brauchen, dürfte man, sofern sie nicht besonders gross sind, ohne weiteres annehmen können. In derselben Richtung wie der ebenerwähnte Palpationsbefund deutet der Umstand, dass in 15 Fällen (*2*, *9*, *14*, *15*, *20*, *21*, *24*, *31*, *32*, *35*, *37*, *39*, *40*, *41* und *49*) der Untersuchende gedämpften Perkussionston über dem Tumor gefunden hat, was darauf deutet, dass sich zwischen Bauchwand und Tumor keine Därme befanden. In einem Fall (*26*) haben jedoch, trotzdem das Oment bei der Operation als diffus »verdickt und blutinfiltriert und einem Schwamm von 2 ½ cm Dicke ähnlich» befunden wurde, die auf Grund von Ileus gestrafften Därme über dem ganzen Leib einen tympanitischen Perkussionston verursacht; das in einen Tumor verwandelte Oment war nicht palpabel.

Die *Beweglichkeit* der Tumoren muss natürlich von ihrem Ausgangspunkt, sowie von ihrer Grösse und den vorhandenen Adhärenzbildungen abhängig sein. KAUSCH sagt in BRUNS-GARRÉ-KÜTTNERS Handbuch[18] Bd III S. 241: »Netztumoren sind, je weiter sie vom Colon entfernt sind, um so beweglicher», was auch in Bezug auf die Sarkome zutreffend sein dürfte, mit der Beschränkung aber dass sie gross sind oder Adhärenzbildungen haben. In nachstehender Tabelle 11, wo Ausgangspunkt, Beweglichkeit, Adhärenzen und Grösse der zirkumskripten Tumoren zusammengestellt sind, sehen wir, dass, wo der Tumor als unterhalb des Colons vom grossen Oment ausgehend angegeben ist, er beweglicher war (*35*, *36*, *38*, *39*, *47*), wenn er keine Adhärenzen hatte, mit Ausnahme von Fall *47*, wo er »locker mit der Gallenblase verbacken war», aber weniger beweglich (seitlich beweglich oder wenig beweglich), wenn Adhärenzbildungen nachgewiesen wurden (*2*, *3*, *21*). In Fall *8*, wo Adhärenzen nicht vorhanden waren, ist der

Tabelle 11.

Unbeweglich oder wenig beweglich.		Beweglichkeit: Seitlich.		Beweglichkeit: Seitlich und von unten nach oben, nicht oder weniger nach unten.		Beweglichkeit: Nicht näher angegeben.
Lig. gastrocolicum.	Das Oment unterhalb des Colons.	Lig. gastrocolicum.	Das Oment unterhalb des Colons.	Lig. gastrocolicum.	Das Oment unterhalb des Colons.	Das Oment unterhalb des Colons.
9 [1] (15,5 kg.).	3 [1] (gestielt; 2,5 kg.).	37 [1] (22 × 27 cm).	2 [1] (2 kg).	20 [2] (mannskopfgross).	35 [2] (kindskopfgross).	38 [2] (sehr beweglich, konnte vom Hypochondrium in das Becken hinuntergeschoben werden).
31 [1] (10 kg.).	8 [2]			48 [2] (1 kg).	36 [2] (mannskopfgross).	39 [2] (gestielt; 17 × 19 cm).
49 [2] (1,9 kg.).	21 [1] (gestielt: mannskopfgross).					47 [1] (mannskopfgross).

Tumor gleichfalls als wenig beweglich angegeben; eine Grössenangabe ist hier nicht vorhanden, der Tumor hing aber »vom oberen Ende des Omentum majus nach dem Beckeneingang hinunter», wonach also der Tumor wahrscheinlich recht gross gewesen ist. Man sollte meinen, dass die oberhalb des Colons im Ligamentum gastrocolicum ausgebildeten Tumoren weniger beweglich wären als die, die unterhalb des Colons ausgegangen sind; sehen wir aber die in der Tabelle angeführten an, so finden wir, mit Ausnahme der Fälle *9*, *31* und *37*, wo die Tumoren Adhärenzen hatten, 3 Fälle ohne Adhärenzen, nämlich Fall *49*, wo der Tumor als »wenig beweglich» angegeben ist, und die Fälle *20* und *48*, wo derselbe als »seitlich und von unten nach oben aber weniger nach unten beweglich» beobachtet wurde. In Fall *20* ist vermerkt, dass »der Tumor im unteren omentalen Fortsatz der Bursa omentalis lag, die hier wie in der letzten Zeit des Fötalstadiums, ehe noch die 2 vorderen Blätter des Oments mit den 2 hinteren verwachsen sind, fortbestand, und von der vorderen Wand derselben unterhalb

[1]) Adhärenzen.
[2]) Keine Adhärenzen.

des Magens *ohne* Zusammenhang mit der hinteren Wand der Bursa omentalis ausging. Hier verlief das Colon transversum hinter dem Tumor sowie unterhalb desselben. Durch diese ausgebliebene Verwachsung ist kein eigentliches Lig. gastro*colicum* entstanden, weshalb der Tumor hierdurch ebenso beweglich geworden ist wie ein Tumor im Oment unterhalb des Colons. Was die beiden übrigen, Fall *48* und *49* anbelangt, so wog der Tumor im ersteren Fall 1 kg, im letzteren nahezu 2 kg; wollte man hieraus eine Schlussfolgerung ziehen, so wäre es möglicherweise die, dass die Tumoren im oberen Teil des Oments anfänglich beweglicher sind aber später, wenn sie grösser geworden, schwerer verschieblich sind; auf diese beiden einzigen Fälle hin, sichere Entscheidungen treffen zu wollen ist natürlich nicht möglich.

Unter den diffusen Fällen ist in 3 Fällen der Tumor als »unbeweglich» oder »wenig beweglich» angegeben worden (*1*, *18* und *43*), bei allen zeigten sich Adhärenzen. In Fall *6* ist vermerkt, dass sich der Tumor anfänglich verschieblich anfühlte, später aber nicht. 2mal ist notiert (*16*, *19*), dass der Tumor sich seitlich und von oben nach unten verschieblich anfühlte, im ersteren Fall waren Adhärenzen zwischen dem Tumor und dem Coecum vorhanden; schliesslich fand man in Fall *14* »eine bewegliche Geschwulst» ohne nähere Angaben.

Die zirkumskripten Tumoren scheinen demnach, bevor sie zu gross werden, *eine grössere palpatorische Verschieblichkeit als die diffusen* zu zeigen, doch zeigen alle Tumoren zu mehr oder weniger Unbeweglichkeit infolge von Adhärenzbildung (in ca. 50 %, wie oben auf S. 82 angeführt) sowie infolge der zunehmenden Grösse.

Inwiefern sich die Tumoren *respiratorisch verschieblich* gezeigt haben oder nicht, entzieht sich der Beurteilung, da nur in 6 Fällen Angaben hierüber vorliegen. In 5 Fällen (*5*, *20*, *35*, *37* und *49*) ist angegeben, dass der Tumor mit den Respirationsbewegungen verschoben wurde, in Fall *49* jedoch nur unbeträchtlich, und in einem Fall (*9*) ist angemerkt, dass *keine* respiratorische Verschiebung beobachtet worden sei.

Wie ich bereits im Zusammenhang mit der pathologischen Anatomie erwähnt habe (S. 75), war das Vorkommen von *Ascites* in 21 Fällen oder in nahezu 43 % der Fälle vermerkt. Unter diesen 21 Fällen ist nur in 6 Fällen (*21*, *31*, *33*, *35*, *41* und *43*) die Ascitesmenge so gering gewesen, dass sie klinisch

nicht nachgewiesen werden konnte; sonst sind bei Operation oder Sektion bis zu 10 Liter gemessen worden.

In 3 Fällen haben die Symptome *akut* angefangen; in einem Fall (*3*) hat eine Torquierung des Tumorstiels die Symptome eingeleitet; in Fall *7* scheint eine Einklemmung des Oments mit dem Tumor in einem Bruchkanal erfolgt zu sein, und in Fall *32* sind akute Leibschmerzen nebst Erbrechen aufgetreten. Mors trat hier 10 Tage nach dem Auftreten des ersten Symptoms ein; aus der Krankengeschichte kann man sich jedoch keine Vorstellung über die Ursache der akuten Symptome bilden. Auch in Fall *46* ist eine Akutisierung der Symptome eingetreten. Die Patientin hatte allerdings während etwa eines Jahres unbestimmte Leibschmerzen gehabt, erkrankte aber akut mit Symptomen von Peritonitis, die sie zur Operation zwangen. Hierbei fand man eine Torsion eines gestielten Omentsarkoms mit intraabdominaler Blutung.

Diagnose.

Zur Diagnose primäres Omentsarkom gehört in erster Linie die Diagnostizierung eines Omenttumors überhaupt, in zweiter Linie die Bestimmung der Art sowie der primären oder sekundären Eigenschaft des Tumors. Was diesen letzten Punkt anbelangt, so dürfte man wahrscheinlich nach Diagnostizierung eines Omenttumors auf Grund des Allgemeinzustandes, Kachexie u. dergl., nicht weiter kommen, als einen *malignen* Tumor vermuten zu können. Da unter den malignen Tumoren die Sarkome, wie auf S. 8 angeführt, am gewöhnlichsten sind, wird deshalb diese Diagnose als *die wahrscheinlichste* gestellt. Das Alter kann uns keine Fingerzeige gewähren, da, wie ich auf S. 65 nachgewiesen habe, die Omentsarkome zwischen 20 und 64 Jahren ungefähr gleichmässig vorkommen, wo noch hinzukommt, dass in 3 Fällen die Patienten unter 10 Jahren gewesen sind. In 3 Fällen (*15*, *18* und *37*) ist die Diagnose Omentsarkom klinisch gestellt und durch die Operation bestätigt worden. Sollten Metastasen ausserhalb der Bauchhöhle an einer solchen Stelle gefunden werden, dass eine Probeexzision denkbar wäre, so könnte ja eine sichere Diagnose erzielt werden, in 2 Fällen (*10* und *41*) wurden Metastasen am Hals und in der Subcutis angetroffen, obgleich diese nicht zu diagnostischem Zweck exzidiert wurden. Wahrscheinlich ist je-

doch, dass in solchen Fällen der Tumor im Leibe in solchem Umfang metastasiert hat, dass es andererseits äusserst schwer sein wird, die Diagnose Omenttumor zu stellen. Die Diagnose in den beiden genannten Fällen *10* und *41* ist auch nicht auf Omenttumor gestellt worden.

Als charakteristisch für *Omentgeschwülste* wird seit PÉAN 1880 folgende *Trias von Symptomen* angegeben, die in so gut wie allen Abhandlungen auf diesem Gebiet zu finden sind:

1) freie Beweglichkeit, die jedoch in der Richtung nach unten wegen der Fixation am Colon transversum beschränkt ist;

2) oberflächliche Lage;

3) Fehlen von Erscheinungen oder funktionellen Störungen, die auf ein bestimmtes Organ hinweisen.

MONNIER vervollständigt diese Symptome durch

4) geringe Bewegungen bei der In- und Exspiration, während ZERNSDORF[144] und PAGENSTECHER[104] als 4tes Symptom Ascites hinzufügen.

CEMACH[28] nimmt für die Omentsarkome von PÉANS Trias Nr. 1) und 2) auf und fügt Ascites hinzu; meint jedoch, dass »eine *ausgesprochene* respiratorische Verschieblichkeit vorliegt»

Ohne auf die Typicität der jetzt angegebenen Symptome für die übrigen Omenttumoren einzugehen, soll hier nun ausschliesslich ihre Bedeutung für die Diagnose der hier besprochenen Tumoren berücksichtigt werden. Was dann *das 1ste Symptom* in der PÉAN'schen Triade anbelangt, so ist dasselbe nur in 4 Fällen als beobachtet angegeben (siehe Tabelle 12, Fall *20*, *35*, *36* und *48*), während in 1 Fall (*38*) der Tumor freilich »sehr beweglich» gewesen zu sein scheint, »aber vom Hypochondrium in das Becken *hinunter* geschoben werden konnte».

Die *oberflächliche Lage* ist durch Palpation oder Perkussion in 17 Fällen konstatiert worden. »*Das Fehlen von Erscheinungen*, die auf ein bestimmtes Organ hinweisen», ist ein gar zu unbestimmt formuliertes Symptom; dies kommt ja bei einer ganzen Reihe verschiedener Bauchtumoren vor, und in den von uns angeführten Fällen ist in 12 Fällen das Vorkommen von Magen-Darmbeschwerden, freilich unbestimmten Charakters, einige Male zu Ileussymptomen progredierend vermerkt worden. Die von MONNIER angegebene *geringe respiratorische Verschieblichkeit*, welche im Gegenteil von CEMACH, wie erwähnt, bei den Omentsarkomen als »*ausgesprochen*» angesehen

wird, hat wie auf S. 91 angeführt ist, weder konstatiert noch in Abrede gestellt werden können.

Ascites ist *inkonstant* (siehe S. 75). ZERNSDORF[141] bemerkt 1887: »so spricht die Gegenwart von freier Flüssigkeit im Abdomen mehr für einen Netztumor, während das Fehlen derselben mehr auf einen Mesenterialtumor hinweist», und PAGENSTECHER[104] 1911 hält Ascites für »charakteristisch als Begleiterscheinung *maligner Tumoren des Netzes*». Diesen Angaben *kann ich* nach dem von mir gesammelten Material *nicht beipflichten* ebensowenig wie PAGENSTECHERS und CEMACHS Auffassung, dass dieser Ascites bei Sarkom »stark blutig» sein sollte. Nur in 8 von den 21 Fällen mit Ascites ist derselbe blutig gewesen (siehe S. 76).

Wenn wir nun das von MONNIER angegebene Symptom von der *geringen* respiratorischen Verschieblichkeit ausnehmen und nachforschen, ob die PÉANsche Triade nebst Symptomen von Ascites in einem der hier angeführten Fälle vorhanden gewesen ist, und ob aus diesem Grunde eine Diagnose hat gestellt werden können, so finden wir, dass dies *in keinem einzigen Fall* der Fall gewesen ist. In einem einzigen Fall (*35*) waren freilich diese 4 Symptome alle vorhanden; aber in Bezug auf Ascites muss doch betont werden, dass er in dem Falle als unbedeutend angegeben und *klinisch nicht* nachzuweisen gewesen ist. Die Diagnose in diesem Fall war »Netz- oder Mesenterialtumor».

Betrachten wir andererseits, welcher Art die Symptome bei den Fällen waren, wo die Diagnose auf Omenttumor oder Omentsarkom gestellt wurde, so finden wir, dass ausser in dem genannten Fall *35* PÉANS *1stes Symptom* in keinem einzigen der übrigen 5 richtig diagnostizierten Fälle vorhanden gewesen ist (*2*, *9*, *15*, *18* und *37*; in Fall *2* ist jedoch keine nähere Diagnose als Omenttumor und in Fall *9* Omentcyste gestellt). Was die *Palpation* des Tumors *unmittelbar unter der Bauchwand* anbelangt, so findet sich diesbezüglich in den 4 Fällen nichts mitgeteilt; dieses Symptom ist aber wahrscheinlich vorhanden gewesen. Das »*Fehlen von Erscheinungen oder funktionellen Störungen, die auf ein bestimmtes Organ hinweisen*» hatten sich nur in Fall *37* gezeigt; in Fall *2* und *15* war Erbrechen vorgekommen und in Fall *18* eine »hartnäckige Obstipation». *Ascites* war nur in einem der genannten 5 Fälle, nämlich in Fall 2, aufgetreten. Als Zusammenfassung hier-

von muss gesagt werden, dass der PÉANsche Symptomenkomplex mit oder ohne Ascites als 4tes klinisches Symptom in keinem einzigen Fall vorhanden gewesen ist, wo die Diagnose trotzdem gestellt wurde. Hieraus könnte der Gedanke entstehen, dass es andere gemeinsame Symptome geben kann, die zu einer sicheren Diagnose von Omentsarkom führen könnten. Dies scheint jedoch nicht der Fall zu sein.

Die vor Operationen oder Sektionen gestellten Diagnosen scheinen im übrigen recht wechselnd gewesen zu sein. In 12 Fällen ist die Diagnose *Ovarial-* (*9*) oder *Uterus*tumor (*3*) gewesen. Da 27 aller Omentsarkomen bei Frauen vorgekommen sind und unter diesen die gestellte Diagnose in 10 Fällen nicht bekannt ist, so finden wir, dass in 12 von 17 Fällen die Diagnose Tumor vom Unterleib ausgegangen gewesen ist, d. h. in 70 % aller weiblichen Patienten. Unter diesen 12 Fällen ist in 10 der Tumor zirkumskript gewesen. *Die zirkumskripten Omenttumoren sind somit bei den Frauen in der überwiegenden Anzahl Fälle mit Unterleibstumoren verwechselt worden.* Verschiedene Male ist die Diagnose auf *Pankreascyste* (*49*), *retroperitonealen Tumor* (*43*), *Mesenterialdrüsensarkom* (*6*) gestellt worden. In einem Fall (*26*), wo der Pat. Ileussymptome hatte, und wo ein Tumor nicht palpiert werden konnte, war die Diagnose ein das *Colon obturierender Tumor*. In einem anderen Fall, gleichfalls ohne palpablen Tumor (*17*) aber mit Ascites als dem dominierenden Symptom, dachte man zunächst an *Lebercirrhose*. In einem Fall (*16*) war die Diagnose Tumor vom Magen, Colon mesenterium oder Oment» gestellt worden; da es sich in diesem Fall um einen Mann handelte, und der gewöhnliche Ausgangspunkt für Tumoren im Leibe nämlich die weiblichen Geschlechtsorgane ausgeschlossen war, so kann diese Diagnose kaum eine Diagnose genannt werden. Einmal war die Diagnose *Appendicitis*, nämlich in dem zuvor erwähnten Fall *46*, wo der vorhandene Omenttumor torquiert war und akute Symptome verursacht hatte. In den 3 allein stehenden Fällen (*7*, *36* und *45*), wo der Omenttumor in einem Bruchsack angetroffen wurde, war die Diagnose in 2 Fällen eingeklemmter Bruch und einmal Tumor im Strang gestellt worden.

Aus dem nun hier oben in Bezug auf die Diagnose Ausgeführten scheint mir hervorgehen zu können, dass die Diagnose Omentsarkom freilich *klinisch gestellt werden kann*, da

sie in 3 Fällen richtig gewesen ist, dass sie aber weil *pathognomone Symptome fehlen*, unter allen Umständen *immer äusserst ungewiss ausfallen* und *stets auf dem Wege des Ausschlusses erfolgen muss.*

In den letzten Jahren ist *Röntgenuntersuchung* immer mehr in der Diagnostik der Bauchtumoren angewendet worden, aber nur um zu bestimmen, ob ein vorhandener Tumor mit dem mit Kontrastmitteln gefüllten Digestionskanal Zusammenhang hat oder nicht. In Bezug auf ein Omentsarkom dürfte man, wenn der Tumor nicht zu gross ist, zu keinem andern Resultat kommen können, als dass er bei der Untersuchung nicht als von der Wand des Digestionskanals ausgehend befunden wird; aber nicht einmal dies dürfte für alle Sarkome sicher sein; denn die Adhärenzen mit benachbarten Organen, die sich in ca. 50 % bilden, können sich erheblich ausbreiten, so dass der Tumor eine Veränderung des gewöhnlichen Röntgenschattens verursacht, was dafür sprechen kann, dass der Tumor von der Wand des Digestionskanals ausgegangen ist. Ganz besonders kann dies bei Tumoren der Fall sein, die vom oberen Teil des freien Oments und dem Ligamentum gastrocolicum ausgegangen sind. Man könnte wohl bei Tumoren den klinischen Palpationsbefund und die Röntgenuntersuchung in diesen oberen Teilen zusammenstellen und eine Tumorausbreitung im Oment mit oder ohne Zusammenhang mit Magen oder Colon annehmen; aber aus der Röntgenuntersuchung die Schlussfolgerung zu ziehen, ob der Tumor vom Oment *ausgegangen* ist, und gar erst, ob er hier primär oder welcher Art er ist, dürfte natürlich nicht möglich sein. Der wichtigste Aufschluss, den man bei einem Omentsarkom durch die Röntgenuntersuchung gewinnen könnte, scheint mir zu sein, konstatieren zu können, ob ein im Leibe palpierter nicht zu grosser Tumor, der nach der klinischen Untersuchung möglicherweise für einen Tumor im Oment gehalten werden könnte, mit dem Magen eventuell dem Colon im Zusammenhang steht oder nicht, und wenn *nicht*, so wird sie dazu beitragen können einen von diesen Organen ausgegangenen Tumor auszuschliessen.

In einem Fall (*48*) aus dem Jahre 1914 hat GALPERN bei einem zirkumskripten Fibrosarkom im Ligamentum gastrocolicum Röntgenuntersuchung unternommen und gefunden, dass »sich der Tumor bei Durchleuchtung nach Einnahme von Bi-Grütze an die Curvatura major anzuschliessen schien aber frei

von derselben». Da ausserdem in seinem Fall der in der Nabelregion palpierte doppelt faustgrosse Tumor von einer Seite nach der andern und aufwärts aber weniger abwärts beweglich war und offenbar unmittelbar unter der Bauchwand lag und keine Magen oder Darmsymptome verursacht hatte, so scheint mir, dass eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Omenttumor hätte gestellt werden können; hierüber erwähnt jedoch GALPERN nichts. Er betont jedoch bei der Besprechung der Diagnose der Omentsarkome, dass »der Zusammenhang mit dem Magen und dem Colon mittels Röntgenuntersuchung nachgewiesen werden kann.»

Hier noch weiter auf die Differentialdiagnose der Omentsarkome einzugehen, hiesse ja die ganze Diagnostik der Bauchtumoren aufrollen; ich übergehe sie deshalb unter Hinweis auf PAGENSTECHER (auf S. 227) und MONNIER.

Zum Schluss möchte ich jedoch hervorheben, dass der *praktische* Nutzen einer sicheren Diagnose in den hier vorliegenden ebenso wie auch in vielen anderen ähnlichen Fällen heutzutage nicht so sonderlich gross sein dürfte. Nunmehr gehört ja zur Diagnostik auch die Probelaparotomie, die im Hinweis auf allgemeine chirurgische Indikationen so gut wie ungefährlich sein dürfte. Habe ich einen Bauchtumor gefunden, von welchem ich annehmen kann, dass er wenn möglich beseitigt werden muss, und liegen in dem übrigen Zustand des Patienten keine Kontraindikationen gegen die Bewerkstelligung einer Operation oder Laparotomie vor, so ist ja die einzige Art, wenn es überhaupt möglich ist, die Diagnose sicher zu stellen, eine Probelaparotomie zu machen, und wenn sich diese ausführen lässt, eine Radikaloperation folgen zu lassen. Denn, wie ich oben habe hervorheben wollen, die klinische Diagnose dieser Tumoren kann niemals etwas anderes als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein, und dann muss ja auf jeden Fall eine Operation vorgenommen werden. Das Stellen der Diagnose läuft äusserst auf die praktische Frage hinaus: *Ist der Fall ein Operationsfall, und kann überhaupt eine Laparotomie gemacht werden?* Doch darf man sich hierdurch natürlich nicht verleiten lassen deshalb von jeglichem Versuch einer Diagnose abzusehen.

Dauer und Prognose.

Aus nachstehender Tabelle 12, wo jedoch nur die Fälle aufgenommen sind, wo die Zeit des Auftretens der Krankheitssymptome bekannt ist, ersehen wir, dass in den 11 Fällen, wo keine Operation vorgenommen wurde, *die Dauer* der Krankheit, von der Wahrnehmung der ersten Symptome bis Mors, *durchschnittlich 8,9 Mon.* betragen hat, mit einer Minimalgrenze von 1/3 Mon. und einer Maximalgrenze von 2 Jahren. Die Anzahl Fälle in jeder Sarkomgruppe ist zu klein, um eine sichere Auffassung von der Dauer der verschiedenen Formen gewähren zu können; doch scheinen die Rundzellen- und die Fibrosarkome die längste, die Angiosarkome die kürzeste Zeit vor Mors zu haben. Dies hängt natürlich mit der ungleichen Neigung zu Metastasierung zusammen (siehe S. 80).

Mit *operativem Eingriff* hat die Durchschnittszeit für die Dauer der Krankheit in den 10 Fällen, wo ein, wie es bei der Operation schien, radikaler Eingriff gemacht worden ist, *6 1/3 Mon.* betragen, wenn wir dabei einen alleinstehenden Fall (*16*) mit der besonders langen Dauer von 3 1/3 Jahren abrechnen (diesen einberechnet ist die Durchschnittszahl 9 2/3 Mon.). Die Minimalgrenze war 1 3/4 Mon. In dem genannten Fall *16* handelte es sich um ein Myxosarkom, wo der Patient seit 3 Jahren einen mehr und mehr zunehmenden Bauchtumor bemerkt hatte, und wo bei der Operation das Oment nebst ein paar Tumormetastasen im Peritoneum und Omentum minus exstirpiert wurden. Auch in einem anderen »radikal»operierten Myxosarkomfall ist die Dauer lang gewesen, 1 1/3 Jahre. Werden ausser dem ebenangeführten Fall auch die 3 Fälle, die im Anschluss an die Operation gestorben sind, von den vorerwähnten 10 Fällen abgezogen, so erhalten wir eine *Krankheitsdauer von 7 1/4 Mon.;* die *postoperative Lebenslänge* mit denselben Ausnahmen ist *durchschnittlich 4 1/5 Mon.* Hieraus scheint hervorzugehen dass die Fälle, die operiert wurden aber nicht in Genesung übergingen, *fast 2 Monate weniger gelebt haben als diejenigen, die nicht operiert wurden*, wenn der genannte Fall *16* mit besonders langer Dauer und auch die, die im Anschluss an die Operation gestorben sind, ausgenommen werden. Sollte sich dies auch bei einer grösseren Anzahl Fälle als zutreffend erweisen, so wird natürlich dieses Ver-

hältnis vollständig aufgewogen durch die Fälle, die operiert wurden und in Genesung übergingen.

In 9 Fällen wurde Operation vorgenommen, konnte aber nicht »radikal» durchgeführt werden. Man hat sich hier entweder mit einer Probelaparotomie, bezw. einer partiellen Tumorexstirpation begnügt oder auch die Operation abbrechen müssen. Die Dauer derselben ist niedrig, 4 1/2 Mon., was teils auf der geringen Anzahl Fälle mit bekannter Dauer, nämlich 4, teils darauf beruhen dürfte, dass von diesen 4 Fällen 3 im Anschluss an die Operation gestorben sind.

Die *Prognose* für die Omentsarkome *ohne Operation muss als absolut schlecht angesehen werden.* Von den 38 Fällen, die *operiert* sind, ersehen wir aus Tabelle 6, dass 11 an Rezidiv und 12 entweder im Anschluss an die Operation oder aus dem Grunde gestorben sind, weil sie nicht »radikal» operiert werden konnten. In 4 Fällen ist kein Ausgang notiert. *Ein guter Ausgang ist in 11 Fällen vorgekommen.* Aus Tabelle 12 ist ersichtlich, dass die Beobachtungsdauer für 4 dieser Fälle von den Mitteilenden nicht angegeben ist, weshalb wir, um das Operationsresultat einigermassen sicher beurteilen zu können, diese nebst denjenigen, die nicht mehr als 1 Jahr beobachtet worden sind, abrechnen müssen. Es verbleiben dann 4 Fälle, von welchen man in 3 annehmen kann, dass Heilung eingetreten ist, nämlich bei denjenigen, die mehr als 3 Jahre beobachtet worden sind (Fall *39*, *40* und *46*), und in einem, dass *wahrscheinlich* Heilung eingetreten ist (Fall *31:* 1 Jahr). Betrachten wir die verschiedenen Formen, so finden wir, dass es sich in diesen 4 Fällen um ein Rundzellensarkom (*39*) mit 8 1/4-jähriger Observationszeit, ein Fibro- (*46*) und ein Myxosarkom (*40*) mit bezw. 5 3/4- und 3-jähriger, und ein Spindelzellensarkom (*31*) mit 1-jähriger Observationszeit handelte. In 3 dieser Fälle waren die Tumoren *zirkumskript* (*31*, *39* und *46*), darunter in zwei *gestielt* (*39* und *46*), und in einem (*40*) handelte es sich um ein *diffuses* Myxosarkom. Wir finden demnach, dass die *Rundzellen-, Fibro- und Spindelzellensarkome mit grosser Wahrscheinlichkeit radikal geheilt werden können, wenn die Tumoren zirkumskript und gestielt sind,* dass aber auch ein *diffus verbreitetes Myxosarkom* gleichfalls durch Operation *radikal exstirpiert werden* und, *wenigstens bis 3 Jahre, rezidivfrei sein kann.*

Tabelle

Form.	Dauer der Krankhei[t] die bei der Operation *radikal*operiert *schienen* und starben.			mit *gutem* Ausgang.		
	Fall Nr.	Symptom-dauer.	Gestorben nach	Fall Nr.	Symptom-dauer.	Obser-vations-dauer.[1])
Spindelzellen . .	20 [2]) 37	6 Mon. 3 »	6 Mon. 5 »	12 21 31	6 Mon. 1 Jahr 7 Jahre	5 Mon. 5 Woch. 1 Jahr
Myxo-	2 16 18 [2])	3 » 3 Jahre 6 Mon.	16 » 40 » 6 »	40	1 Jahr	3 Jahre
Rundzellen . . .	36	$2\frac{1}{2}$ »	6 »	30 39	? 5 Mon.	? $8\frac{1}{4}$ Jahre
Angio-	41	$\frac{3}{4}$ »	$2\frac{3}{4}$ »	33	1 Jahr	?
Fibro-	—	—	—	7 34 46	? ? 1 Jahr	? ? $5\frac{3}{4}$ Jahre
Gemischtzellige .	14	$1\frac{1}{2}$ Mon.	6 Mon.	15	$1\frac{1}{4}$ »	3 Woch.
Lympho-	3 [2]) 35	$\frac{1}{2}$ » 3 »	$1\frac{3}{4}$ » $7\frac{1}{2}$ »	—	—	—
Nicht angegeben .	—	—	—	—	—	—
Summa	10 Fälle	$13\frac{3}{4}$ [3]) Mon.	$43\frac{1}{4}$ [3]) Mon.	7(+4?) Fälle	$71\frac{1}{4}$ [4]) Mon.	—
Durchschnittszahl	6 [3]) Fälle	$2\frac{1}{8}$ [3]) Mon.	$7\frac{1}{4}$ [3]) Mon.	6 [4]) Fälle	10 [4]) Mon.	—

[1]) Nach der Operation.
[2]) Im Anschluss an die Operation gestorben.
[3]) Fall *16* mit 3-jähriger Symptomdauer und von $3\frac{1}{4}$-jähriger Dauer, und diejenigen.
[4]) Fall *31* mit 7-jähriger Symptomzeit nicht einberechnet.

12.

i n d e n F ä l l e n,

die *nicht* »radikal« operiert werden *konnten.*			die *nicht* operiert *worden sind.*		Dauer der Krankheit *nach* der Operation *bis* Mors.	
Fall Nr.	Symptom-dauer.	Gestorben nach	Fall Nr.	Gestorben nach	Fall Nr.	Gestorben nach
—	—	—	1 9	$7^1/_2$ Mon. 6 »	20 [2]) 37	$1^1/_2$ Tagen. 2 Mon.
5	7 Mon.	?	10	7 »	2 16 18 [2])	9 Mon. 4 » 4 Tagen.
26 27	$^3/_4$ » ?	2 Mon. ?	8	ca. 24 »	26 27 36	5 Wochen. 3 Mon. $3^1/_2$ »
28 [2]) 49 [2])	3 Mon. 3 »	3 Mon. 3 »	17 42 44	6 » ca. 4 » 3 »	28 [2]) 41 49 [2])	1 Tag. 2 Mon. 3 Tagen.
25 [2])	?	?	11	14 »	25 [2])	3 »
29 [2]) 43 [2])	? 10 Mon.	? 10 Mon.	—		14 29 [2]) 43 [2])	$4^1/_2$ Mon. während d. Operat. $^1/_2$ Tag.
—	—	—	19	7 »	3 [2]) 35	1 » $4^1/_2$ Mon.
13 [2])	?	?	6 32	19 » $^1/_3$ »	13 [2])	einigen Tagen.
9 Fälle	$23^3/_4$ Mon.	18 Mon.	11 Fälle		9 starben im Anschluss an die Operation. 9 lebten; von diesen waren 7 »radikal« operiert mit einer durchschnittl. Lebenslänge nach der Operation von $4^1/_5$ Mon.	
4 Fälle	$4^3/_4$ Mon.	$4^1/_2$ Mon.	8,9 Mon.			

die im Anschluss an die Operation gestorben sind, ausgenommen.

Gehen wir zu dem gegenseitigen Verhältnis des *Ascites* und der *Metastasen* und deren prognostischer Bedeutung über, so ersehen wir aus der folgenden nach Tabelle 6 ausgearbeiteten Tabelle 13, dass von 10 Fällen, wo man Metastasen *und* Ascites gefunden hat, kein Fall in Genesung übergegangen ist, und von 4 Fällen, wo möglicherweise Metastasen nachgewiesen worden sind, 1 Fall (*15*) zu Genesung geführt hat. Hier handelte es sich um zirkumskriptes gemischtzelliges Sarkom, wo gleichzeitig mit Exstirpation des Tumors auch ein kleiner Tumor an der vorderen Leberoberfläche beseitigt wurde. Es ist keine Beobachtung länger als bis 3 Wochen nach der Operation mitgeteilt. Man muss sich jedoch dagegen reservieren, den Lebertumor als Metastase anzusehen, da eine mikroskopische Untersuchung desselben nicht angeführt ist.

Tabelle 13.

Form.	Metastasen *mit* Ascites.	Unter diesen *guter* Ausgang.	Metastasen *ohne* Ascites.	Unter diesen *guter* Ausgang.	Ascites *ohne* Metastasen.	Unter diesen *guter* Ausgang.	Anmerkungen über die Fälle mit gutem Ausgang.
Spindelzellen . . .	0	0	0	0	2	2	*21* Beob. bis 5 Wochen nach der Operation. *31* Beob. bis 1 Jahr nach der Operation. Beide mit *blutigem* Ascites.
Myxo-	1	0	1	0	2	1	*40* Beob. bis 3 Jahre nach der Operation.
Rundzellen . . .	0	0	1	0	3	2	*30* Nachuntersuchung nicht angeführt. *39* Beob. bis 8¼ Jahre nach der Operation.
Angio-	5	0	0	0	1	1	*33* Nachuntersuchung nicht mitgeteilt.
Fibro-	0	0	0	0	0	0	
Gemischtzellige .	1	0	1[1])	1	0	0	*15* Beob. bis 3 Wochen nach der Operation. [1]) Mikr. Untersuchung nicht vorgenommen.
Lympho-	1	0	0	0	1	0	
Nicht angegeben .	2	0	1	0	0	0	
Summa	10	0	4	1	9	6	

Von 9 Fällen *mit* Ascitesbildung *ohne* sichtbare Metastasen, sind *6 Fälle in Genesung übergegangen.* Unter diesen handelte es sich in 2 Fällen um *Spindelzellen*sarkome, beide mit blutigem Ascites: der eine ist (*21*) jedoch nur bis 5 Wochen nach der Operation beobachtet, während der andere (*31*) rezidivfrei bis 1 Jahr nach der Operation beobachtet worden ist. In einem Fall (*40*) handelte es sich um ein *Myxosarkom*, das noch 3 Jahre nach der Operation frei von Rezidiv war. Unter den *Rundzellen*sarkomen finden wir 2 Fälle, wo in dem einen (*30*) keine Nachuntersuchung mitgeteilt ist; in dem zweiten dagegen (*39*) ist noch 8 1/4 Jahre nach der Operation kein Rezidiv nachgewiesen worden. Schliesslich ist ein *Angiosarkom* mit Ascites zu bemerken, das operiert wurde und in Genesung überging; aber auch in diesem Fall ist keine Nachuntersuchung veröffentlicht worden. Hieraus geht hervor, dass Ascites vorhanden sein kein, wenigstens ohne beobachtete Metastasen, aber auch, was wesentlich wichtiger ist, dass *Ascites bei Omentsarkom vorhanden sein kann, ohne dass die Prognose schlecht zu sein braucht. Nicht einmal blutiger Ascites braucht eine absolut schlechte Prognose abzugeben*, da das eine der beiden Spindelzellensarkome mit solchem Ascites noch bei der letzten mitgeteilten Beobachtung, d. h. 1 Jahr nach der Operation, rezidivfrei war (*31*).

Vergleichen wir auch die *Adhärenzen* und die Prognose, so finden wir keinerlei Unterschied zwischen den beiden Gruppen Adhärenzen und nicht-Adhärenzen (siehe Tabelle 8), so weit es den Ausgang der Fälle betrifft; so ziemlich dieselben Zahlen treten in den beiden Gruppen hervor, wenn wir nur die Ziffer 7 in der »Adhärenz»-Gruppe mit »gutem Ausgang» durch Abzug der beiden Fälle »im Bruchsack» auf 5 reduzieren.

Aus der Zeit für die Dauer der Symptome, ehe der Patient zur Operation getrieben wurde, könnte vielleicht eine Vorstellung in Bezug auf die Prognose gewonnen werden. Aus den Spalten 1—3 in Tabelle 12 ersehen wir, dass die Symptome in den Fällen, wo eine »Radikaloperation» möglich war, die Patienten aber, doch nicht im Anschluss an die Operation (an Rezidiv) gestorben sind, nur *2 1/3 Mon.*, in denjenigen, wo bei der Operation nichts unternommen werden konnte, *4 1/5 Mon.*, und in denjenigen, welche einen guten Ausgang gewährt haben, *10 1/3 Mon.* angedauert haben. Dieses letztere ist natürlich dahin zu deuten, dass die Tumoren in diesen Fällen lang-

sam gewachsen sind, so dass also *die langsam wachsenden Tumoren eine bessere Prognose haben.*

Therapie.

Die *operative* Therapie hat sich bisher als die einzige erwiesen; aber das Resultat ist weit entfernt befriedigend. In den 49 Fällen ist 38mal Operation vorgenommen worden, darunter ist in 9 Fällen nur eine Probelaparotomie, partielle Tumorexstirpation oder Marsupialisation der cystischen Geschwulst gemacht worden. Von den Operierten sind 9 im Anschluss an die Operation gestorben und 11 haben Rezidiv bekommen, 11 Fälle scheinen guten Ausgang gehabt zu haben, aber von diesen sind nur 4 länger als 1 Jahr beobachtet worden (*31:* 1 Jahr, *39:* 8 1/4 Jahre, *40:* 3 Jahre und *46:* 5 3/4 Jahre), 3 sind von 3 Wochen bis zu 5 Mon. beobachtet worden und bei 4 ist keine Beobachtungszeit angegeben.

Wie zuvor angeführt, nehmen die Omentsarkome oft das ganze Oment oder einen grösseren Teil desselben ein, weshalb bei Operation eine mehr oder weniger ausgebreitete Omentexstirpation in Betracht kommen kann. Es entsteht da leicht die Frage: Welches ist die Funktion des Oments und was kann die Exstirpation desselben zur Folge haben?

Betreffs *der Funktion und Bedeutung des Oments* sind viele Ansichten dargelegt worden. Während manche annehmen, es sei »ein Depot von Nahrungsvorräten» oder »ein Fettreservoir für schlechte Zeiten» (GLISSEN u. a. m.), sind andere der Meinung seine Bedeutung liege darin, ein Schutzmittel im Leibe gegen allzu grosse Wärmeabgabe zu sein. GUNDERMANN [59] u. a. m. legen dem Oment die Bedeutung eines Blutregulationsorganes für die Bauchorgane bei, und HEUSSNER [69] nimmt an, dass seine wichtigste Funktion darin liegt als Ligament für das Colon transversum zu dienen. BROMAN [16], der vergleichende anatomische und embryologische Studien gemacht hat, fasst das Oment als »das grosse Lymphschutzorgan der Bauchhöhle» auf und stellt es auf dasselbe Niveau wie die Lymphdrüsen. Eine ganze Reihe experimenteller Untersuchungen deuten in dieser Richtung, ROGER [119, 120], DE RENZI und BOERI [114], GUIRANNA [58], HÉGER [65], STUZER [133]. Andere wiederum (PRZEWALSKI [111], MANN [90] und FRANSEN [17]) heben die mechanische Funktion des Oments als die hauptsächliche hervor, indem es

die Därme stützt und den Zwischenraum zwischen denselben ausfüllt.

Von der grossen Bedeutung des Oments bei entzündlichen Prozessen im Leibe sehen die Chirurgen tagtäglich Beispiele in seiner grossen Fähigkeit Abszesse abzukapseln, Perforationsöffnungen zu decken u. s. w. Was nun auch immer die *hauptsächliche* Bedeutung des Oments sein mag, sei es seine schützende oder seine mechanische Funktion, so dürfte es jedenfalls als ein sehr wichtiges Organ in der Bauchhöhle anzusehen sein und demnach bei Operationen in grösstmöglichem Umfang geschont und beibehalten werden müssen. Dass das Oment, wie einige Verf. gemeint haben (OPPEL u. a.), prinzipiell beseitigt werden müsse, da es gleichsam eine Zufluchts- und Brutstätte für Bakterien bilde, dürfte als absurd anzusehen sein.

In der Literatur ist einiges über die *Folgen* grösserer oder kleinerer *Omentresektionen* zu finden. So teilte v. EISELSBERG 1899 5 Fälle von Hämatemese und 2 Fälle von Hämorrhagien, die bei Sektion nachgewiesen wurden, bezw. frischen Wunden in der Magenschleimhaut nach reichlichen Unterbindungen im Oment, mit; und zwar war er der Meinung, diese Veränderungen rührten daher, dass »von Netzstümpfchen aus eine Verschleppung von Thromben und folgende rückläufige Embolie bezw. eine ausgedehnte Thrombose, welche bis an die Magenarterie heranreicht, zu Stande kommt«. Durch veröffentlichte Tierversuche von FRIEDRICH [49] 1900, von ENGELHARDT und NECK [40] und STHAMER [131] 1901 wurde der Beweis erbracht, dass es sich nach Omentresektionen um Embolien in den Gefässen der Leber und des Magens mit dadurch verursachten Infarkten, Erosionen und Wundbildungen in der Magenschleimhaut handelte. Auch PAYR [108] kam 1907 zu ähnlichen Resultaten. Diese tierexperimentellen Versuche zeigen demnach, dass Traumen verschiedener Art am Oment Thromben in den Omentvenen mit nachfolgender Embolie in Magenschleimhaut und Lebergefässen verursachen können.

Die klinischen Beobachtungen betreffs postoperativer Magen-Darmblutungen gehen in gleicher Richtung. BUSSE [19] 1905, v. WINIWARTER [142] 1911 und FOURDINIER [45] 1912 haben Zusammenstellungen über diese Blutungen gemacht. Aus diesen geht hervor, dass von 149 solchen Fällen in 53 Fällen die Blutung infolge operativer Eingriffe am Mesenterium, und in

37 Fällen am Oment, entstanden ist. Auf Grund dieser tierexperimentellen Versuche und klinischen Beobachtungen müssen *operative Eingriffe im Oment ein wichtiger Faktor für die Entstehung von gastrointestinalen Blutungen* sein.

In den »radikal»-operierten Fällen von Omentsarkom ist Exstirpation des Tumors *mit* oder *ohne* gleichzeitige Exstirpation eines *kleineren* Teiles des Oments 21mal (*2, 3, 4, 7, 12, 15, 20, 21, 22, 24, 30, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 45, 46, 47* und *48*) und *mit* Exstirpation des *ganzen* oder des *grösseren* Teiles des Oments 8mal vorgekommen (*14, 16, 18, 23, 31, 33, 40* und *41*). Nur in einem einzigen Fall ist vermerkt, dass eine gastrointestinale Blutung stattgefunden hat, nämlich in Fall *18*, wo der Patient 4 Tage nach der Exstirpation des Oments längs des Colons an Blutbrechen starb. Hier hat möglicherweise die umfangreiche Omentexstirpation eine Magenläsion von oben angedeutetem Typ verursacht; eine nähere Sektionsbeschreibung des Falles ist nicht vorhanden.

In Fall *31* heisst es, dass das ganze Oment exstirpiert worden sei, und in Fall *40* erfolgte die Omentexstirpation am Colon transversum entlang. Im ersteren Fall lebte der Patient noch 1 Jahr und im letzteren noch 3 Jahre nach der Operation, so dass eine grössere Ungelegenheit von der umfangreichen Omentbeseitigung nicht bemerkt worden ist.

Um eine Vorstellung davon zu erhalten, ob eine Exstirpation des ganzen oder eines grösseren Teiles des Oments eine grössere Anzahl rezidivfreier Fälle ergeben haben kann, habe ich nachstehend eine Vergleichstabelle aufgestellt; doch sind die Ziffern in der zweiten Gruppe zu klein, um sichere Beweise geben zu können, ausserdem kommt noch hinzu, teils dass in den 3 zirkumskripten Fällen innerhalb dieser Gruppe

Tabelle 14.

Fälle, wo der Tumor *ohne* das Oment oder *mit* einem *kleineren* Teil desselben exstirpiert wurde:	Fälle, wo der Tumor nebst einem *grösseren* Teil oder dem *ganzen* Oment exstirpiert wurde:
21 Fälle, wovon:	8 Fälle, wovon:
3 = 14,3 % mit ungewissem Ausgang.	1 = 12,5 % mit ungewissem Ausgang.
2 = 9,5 % mit tödlichem Ausgang im Anschluss an die Operation.	1 = 12,5 % mit tödlichem Ausgang im Anschluss an die Operation.
8 = 38,1 % mit gutem Ausgang.	3 = 37,5 % mit gutem Ausgang.
8 = 38,1 % mit Rezidiv.	3 = 37,5 % mit Rezidiv.

(*18*, *31* und *33*) der Tumor besonders gross gewesen ist (bezw. 25 × 35 cm, 28 × 18 cm und 18 kg), teils dass in den 5 Fällen mit diffuser Ausbreitung eine »Radikal»-operation nicht denkbar war, ohne dass der grössere Teil des Oments exstirpiert wurde, so dass demnach die Vergleichsgründe für die beiden Gruppen nicht völlig äquivalent sind. Doch scheint es, dass die Prozentzahlen in beiden gut übereinstimmen. Wir *können somit nicht nachweisen*, dass in den Fällen, wo der Tumor zirkumskript und von so geringer Grösse ist, dass das Oment in seinem ganzen Umfang oder zum grössten Teil nicht mit dem Tumor hat exstirpiert zu werden brauchen, *eine Omentexstirpation oder umfangreiche Omentresektion mehr vor Rezidiv schützt als eine einfache Tumorexstirpation eventuell mit einer kleineren Omentresektion verbunden.*

Technisch gesehen scheint die Operation im allgemeinen schwierig zu sein, was teils auf der Grösse des Tumors beruht, teils darauf, dass die Tumoren so blutreich sind, und dass die Blutgefässe im Oment nach und von dem Tumor besonders gross zu sein pflegen, teils auch aus dem Grunde, weil in so vielen Fällen Adhärenzen vorhanden sind. Wir sehen hier von den Fällen ab, wo der Tumor gestielt war, und von denjenigen, wo der Tumor in einem Bruchsack nachgewiesen worden ist: in diesen Fällen war die Operation technisch gesehen recht leicht. Doch auch in ein paar von diesen haben Adhärenzen die Operation erschwert; so z. B. in Fall *3*, wo der Tumor ganz in Adhärenzen im kleinen Becken und in der linken Fossa iliaca eingebettet lag, und in Fall *21* mit Adhärenzen an Blase, Appendix und Colon.

Man muss demnach natürlich versuchen den *Tumor zu exstirpieren: ist der Tumor besonders gross oder im Oment diffus, so darf man nicht davon zurückschrecken das ganze Oment zu exstirpieren.*

Forschen wir nach dem Grunde weshalb in 9 Fällen, wo Operation vorgenommen wurde, diese hat unterbrochen werden müssen, ohne »radikal» durchgeführt werden zu können (*5*, *13*, *25*, *26*, *27*, *28*, *29*, *43* und *49*), so finden wir, dass 2mal (*27* und *43*) die diffuse Ausbreitung und die Metastasen im Peritoneum schon von vornherein eine Radikaloperation unmöglich machten; 2mal (*5* und *49*) hat der Allgemeinzustand eine längere oder eingreifendere Operation verhindert und 1mal (*26*) ist vermerkt, dass »die Operation auf Grund von Gefäss-

reichtum und schlechtem Allgemeinbefinden nicht fortgeführt wurde. In den übrigen 4 Fällen finden sich keine Angaben über die Ursache.

STRASSMANN hat nach RETTSCHLAG[115] 1916 vorgeschlagen »das carcinomatöse Netz bei inoperablen Carcinomen der Bauchhöhle wegzunehmen». Diese *palliative* Krebstherapie würde ihre Berechtigung haben, weil der Ascites in Verbindung mit dem Tumor Stuhl- und Blasenbeschwerden und starke Atemnot herbeiführt. Als Hauptursache dieser für die Patienten so quälenden Symptome spricht er das Netz an. Zwei von ihm operierte Fälle bestätigten seine Voraussetzung. Wenn diese palliative Therapie bei Cancer sich bewährt, so muss man diese Therapie auch bei den Omentsarkomen mit in Betracht ziehen.

Ausser einem operativen Eingriff würde *Röntgen-* oder eventuell *Radiumbehandlung* denkbar sein. Diese Therapie ist indessen in keinem einzigen Fall angewendet worden. BAYLEY[147] hat jedoch in einer Mitteilung von 1903 einen Fall von »tumor of the omentum treated with X-ray» mitgeteilt. Im Titel wird weiter angegeben, dass Besserung eintrat; ich habe nicht Gelegenheit gehabt, von dem Aufsatz Kenntnis zu nehmen, so dass ich demnach keine Angabe habe, welcher Art der Tumor gewesen sein kann.

Zusammenfassung.

1) Bis heute sind 48 Fälle von primären Omentsarkomen veröffentlicht worden, darunter 1 schwedischer; diesen wird jetzt ein weiterer hinzugefügt, so dass die ganze *Anzahl Fälle 49 beträgt.* Zum Oment wird dann auch das Ligamentum gastrocolicum gerechnet.

2) Das Verhältnis zwischen der Anzahl der *Frauen* und der der *Männer* ist ungefähr *3 : 2.*

3) Die *gewöhnlichste* Form ist das *Spindelzellen*sarkom, darauf folgen *Myxo-*, *Rundzellen-*, *Angio-*, *Fibro-*, *gemischtzellige* und *Lympho*sarkome in der hier genannten Reihenfolge.

4) Die *Angiosarkome* kommen durchschnittlich bei einem Alter von *über 50 Jahren* vor, während das Durchschnittsalter der *übrigen unter 40 Jahren* ist. Das weibliche Geschlecht überwiegt bei den Angiosarkomen in hohem Grade,

während die Myxosarkome in etwas überwiegendem Grade die Männer befallen.

5) Die Sarkome können in *zirkumskripte* und *diffuse* eingeteilt werden. Die Fibrosarkome sind ausschliesslich, die Spindelzellensarkome in so gut wie allen Fällen zirkumskript. Die Angiosarkome infiltrieren in der überwiegenden Anzahl Fälle das Oment diffus.

6) In 7 Fällen sind die Sarkome von *Ligamentum gastrocolicum* ausgegangen; sonst liegen sie an jeder beliebigen Stelle im Oment. 4mal sind sie gestielt gewesen, darunter 2mal *stielgedreht;* 3mal sind sie in einem *Bruchsack* nachgewiesen.

7) Diese Tumoren sind im allgemeinen sehr *blutreich* und tendieren zu cystöser Verwandlung durch *Nekrose.*

8) Die zirkumskripten Tumoren können eine *Grösse* bis zu 18 kg erreichen; die diffusen erreichen bei weitem nicht diese Grösse. Die Fibrosarkome sind im allgemeinen am kleinsten.

9) Das Vorkommen von *Ascites* beträgt wahrscheinlich nicht 50 % der Fälle; es ist in nahezu 43 % nachgewiesen. Die Angiosarkome sind meistens, die Fibrosarkome am seltesten mit Ascites verbunden gewesen. In etwas über $^1/_3$ der Ascites-Fälle ist die Ascitesflüssigkeit bluntuntermengt gewesen. Dass der Ascites anfänglich serös und in späteren Stadien blutuntermischt gewesen ist, hat nicht bestätigt werden können.

10) *Metastasierung* ist vorwiegend bei den diffusen Formen erfolgt. Die Fibrosarkome zeigen die kleinste Tendenz zu Metastasierung oder Rezidiv, die Angiosarkome die grösste. In 6 Fällen sind Metastasen ausserhalb der Bauchhöhle, gewöhnlich in Lungen und Pleurae, nachgewiesen worden.

11) In 50 % der Fälle, wo Angaben hierüber vorliegen, wurden *Adhärenzen* vorgefunden.

12) Die Omenttumoren zeigen eine symptomfreie *Latenzzeit,* die auf eine Zeitdauer von 5 Mon. bis zu 2 $^1/_2$ Jahren berechnet werden kann. Nach dieser Latenzzeit treten Mattigkeit und Abmagerung, Leibschmerzen, Magen-Darmbeschwerden, Zunahme des Leibes, beobachteter Bauchtumor und zwischendurch Harnbeschwerden auf.

13) Die *Leibschmerzen* können durch Adhärenzen verursacht sein, beruhen aber in fast ebensovielen Fällen nicht hierauf, sondern sind ebenso wie die Magen-Darmbeschwerden (Übel-

keit und Erbrechen nebst zunehmender Obstipation hin und wieder durch Diarrhöen unterbrochen), von Lage und Wachstum des Tumors abhängig, der Zerrung, Dehnung und Dislokation der Bauchorgane verursacht.

14) In der überwiegenden Anzahl Fälle kann man *einen Tumor* unmittelbar unter der Bauchwand *palpieren.* Man findet, dass er vorwiegend in den oberen Teilen des Leibes und zwar im allgemeinen in der Nabelregion vorkommt, er kann aber, wenn er gestielt oder sehr gross ist, auch den unteren Teil des Leibes auf den Beckeneingang zu oder auch den ganzen Leib einnehmen. Gewöhnlich liegt er in der Mittellinie oder zum grössten Teil in derselben.

15) Die zirkumskripten Tumoren scheinen, bevor sie zu gross werden, eine grössere *palpatorische Verschieblichkeit* zu erreichen, als die diffusen; jedoch *neigen* alle infolge von Adhärenzbildung und zunehmender Grösse *zu* mehr oder weniger *Unbeweglichkeit.*

16) Einzelne Male haben *die Symptome akut* oder nach unbestimmten Beschwerden heftig *akutisiert* angefangen, 2mal infolge von Stieldrehung und einmal infolge von Einklemmung in einen Bruchkanal.

17) Die zirkumskripten Tumoren sind bei 70 % aller weiblichen Patienten mit *Unterleibtumoren verwechselt* worden. 6 mal hat die Diagnose Omenttumor ergeben und unter diesen in 3 Fällen Omentsarkom; im übrigen ist eine variierende oder gar keine Diagnose gestellt worden. Die klinische *Diagnose* muss immer als äusserst *ungewiss* angesehen werden. Der PÉANsche Symptomenkomplex, mit oder ohne Zusatz von Ascites, ist in keinem Fall vorhanden gewesen. Derselbe ist jedoch nach wie vor wertvoll auch in Bezug auf die Omentsarkome. Das Stellen der Diagnose läuft äusserst auf die Frage hinaus: *ist der Fall ein Operationsfall und kann eine Operation gemacht werden?*

18) Die *Dauer* der Krankheit hat ohne Operation durchschnittlich fast 9 Monate betragen. In 11 Fällen ist nach Operation ein guter Ausgang verzeichnet: von diesen sind 4 mehr als 1 Jahr rezidivfrei beobachtet, darunter 1 sogar bis 8 1/4 Jahre. Die Rundzellen-, Fibro- und Spindelzellensarkome können mit grosser Wahrscheinlichkeit durch Operation radikal geheilt werden, wenn die Tumoren zirkumskript und gestielt sind; auch ein diffuses Myxosarkom ist mit Erfolg operiert worden und noch nach 3 Jahren rezidivfrei gewesen.

19) Die Fibro- und die Angiosarkome scheinen Gegensätze zu einander zu bilden, indem die *Fibrosarkome* ausschliesslich zirkumskript sind, meistens des Ascites entbehren, die geringste Tendenz zu Metastasierung oder Rezidiv und eine längere Krankheitsdauer haben, während die *Angiosarkome* in der überwiegenden Anzahl Fälle diffus sind, in fast allen Fällen Ascites wie auch Neigung zu Metastasen oder Rezidiv und die kürzeste Dauer vor Mors haben. Die Prognose für die Angiosarkome durch Operation dürfte somit erheblich schlechter sein als für die Fibrosarkome, während noch hinzukommt dass die Angiosarkome durchschnittlich bei höherem Lebensalter eintreffen.

20) *Ascites* kann bei Omentsarkomen vorhanden sein, ohne dass die *Prognose* schlecht zu sein braucht; *nicht einmal blutiger Ascites braucht eine absolut schlechte Prognose zu geben.*

21) Man muss versuchen, den Tumor zu *exstirpieren;* wenn er besonders gross oder diffus im Oment ist, darf man nicht davor zurückschrecken, das ganze Oment zu entfernen.

22) Man kann nicht nachweisen, dass eine Omentexstirpation oder ausgebreitete Omentresektion mehr vor Rezidiv schützt als eine blosse Tumorexstirpation eventuell verbunden mit einer kleineren Omentresektion in den Fällen, wo der Tumor zirkumskript und von so geringer Grösse ist, dass das Oment deshalb nicht in grösserem Umfang exstirpiert zu werden braucht.

Angewendete Literatur.

1. ALLBUTT and ROLLESTON: System of Medicine. London 1910.
2. ANDERS: Philadelphia Med. News. 1891, LVIII, S. 8. (Ref. nach COBB.)
3. ASCHOFF: Pathol. Anat. Aufl. 2. Jena 1911.
4. ASHE: South Afric. med. Journ. Capetown 1893—94, I, S. 43.
5. AUDRY: Lyon médical. 1889, LXI, S. 393 und 439.
6. BENENATI: Riforma medica. Neapel 1904, XX, S. 757.
7. BENCKISER: Z. bl. f. Gyn. 1895, XIX, S. 654.
8. V. BERGMANN: Petersburg. med. Wochenschr. 1897, XXII, S. 3. (Ref. nach NICKELMANN.)
9. BINDI: La clinica chirurgica. Milano 1912, XX, S. 610.
10. BONAMY: Des sarcomes primitifs du grand épiploon. Thèse, Paris 1907.
11. BORRMANN: Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900, VI, S. 529.
12. BORST: Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.
13. BRAIDWOOD: Brit. med. Journ. 1876, II, S. 465.
14. BRAUN: Deutsche Med. W.schr. 1885, S. 791.
15. BRISTOWE: Clinical Lectures & Essays on nervous System. 1888, S. 399.
16. BROMAN: Normale und anormale Entwickelung des Menschen. Wiesbaden 1912.
17. BROWN: Malign. tumour of omentum. Trans. of the obstetr. Soc. of London. 1876, XVIII, S. 24.
18. BRUNS-GARRÉ und KÜTTNER: Handbuch der prakt. Chirurgie. Aufl. 4. Stuttgart 1912—14.
19. BUSSE: Arch. f. klin. Chir. 1905, LXXVI, S. 122.
20. CABOT: The Boston med. and surg. Journal. 1910, CLXIII, S. 841.
21. CAMUS: Étude des néoplasies primitives du grand épiploon. Thèse, Paris 1892.
22. CAPELLE: Bruns Beiträge. 1910, LXVI, S. 181.
23. CALABRESE-CARDARELLI: Giorn. internaz. d. Scienz. med. Neapel. N. S., 1896, XVIII, S. 462.
24. CARDARELLI: Studium. Neapel 1908, I, S. 379.
25. CARLSON: Uppsala Läkareför. förh. 1898—99, S. 459.

26. CAZIN: Bull. de la Soc. Anat. de Paris. 1893, LXVIII, S. 312.
27. CELOS: Sur le diagnostic d'urgence des maladies de l'abdomen. Thèse. Paris 1902.
28. CEMACH: Chirurgische Diagnostik. München 1914.
29. CHAUFFARD: Journal des Praticiens. Paris 1905, XIX, S. 676.
30. CHIARLEONI: Annali univ. di med. e chir. Milano 1886, CCLXXV, S. 81.
31. COBB: Annals of Surgery. 1906, XLIV, S. 16.
32. CONFORTI: Z. bl. f. allg. Path. u. Path. Anatomie. 1906, XVII, S. 817.
33. CZERNY: Wiener med. Wochenschr. 1884. S. 570.
34. DENIKER und PASCALIS: Bull. et mém. de la Soc. Anat. de Paris. 1911. LXXXVI, S. 65.
35. LE DENTU et DELBET: Nouveau traité de Chirurgie. Paris 1908—14.
36. DJÉMIL-PASCHA: Ref. vom XII. internat. med. Kongress in Moskau 1897. Z. bl. f. Chir. 1897, XXIV, S. 1034.
37. DOUGLAS: Surgical diseases of the abdomen. Philadelphia 1903, S. 703. (Ref. nach BONAMY und COBB.)
38. DICKINSON: Annals of Surgery. 1906, XLIV, S. 652.
39. DUNCAN: Transact. of the obstetr. Soc. of London. 1895, XXXVI, S. 264.
40. ENGELHARDT und NECK: Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1901, LVIII, S. 308.
41. EVE: Transact. of the patol. Soc. of London. 1886, XXXVII, S. 496.
42. FABRE: Physiologie pathologique de l'épiploon. Thèse, Paris 1909.
43. FEDOROFF: Chirurgia. Moskwa 1902, XII, S. 431.
44. FELL: Transact. of the Luzerne County. Med. Soc. Wilkes-Barre (Pennsylvania) 1902, X, S. 111.
45. FOURDINIER: Contribution à l'étude des hémorrhagies gastro-intestinales post-opératoires. Thèse, Paris 1912.
46. FOXWELL: Brit. med. Journ. 1886, I, S. 18.
47. FRANSEN: Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., 1914, I, S. 258. (Ref. nach Z. bl. f. ges. Chir. u. Grenzgeb. 1914, V, S. 273.)
48. FREW: The Transvaal med. Journal. 1908, III, S. 127.
49. FRIEDRICH: Arch. f. klin. Chir. 1900, LXI, S. 998.
50. GALLEMAERTS: Presse médic. Belg. 1886, XXXVIII, S. 105. (Ref. nach ZERNSDORF und TOUSSAINT.)
51. GALPERN: Chirurgia. Moskwa 1914, XXXV, S. 571.
52. GEMMEL and MURRAY: Lancet. 1909. I, S. 622.
53. GOULD: Med.-chir. transact. by the royal med. and chir. Soc. London 1900, LXXXIII, S. 257.
54. GOULLIOUD et MOLLARD: Lyon Médical. 1889. LXI, S. 545.
55. GROSS et SENCERT: Revue de gynéc. et chir. abdom. 1904, VIII, S. 77.
56. GUÉRAIN: Les kystes primitifs du grand épiploon. Thèse, Lyon 1910.

57. GUÉRIN: Journ. de méd. de Bordeaux. 1893, XXIII, S. 171.
58. GUIRANNA: Giorn. internaz. d. Scienz. med. Neapel. N. S, 1901. (Ref. nach HILDEBRAND 1901.)
59. GUNDERMANN: Brun's Beiträge. 1913, LXXXIV, S. 587.
60. GUNDERMANN: Ueber die exper. Erzeug. von Magen-Darm-geschwüren. Vortrag auf dem Chir. Kongress in Berlin 1913. *Autoref.* im Z. bl. f. ges. Chir. u. Grenzgeb. 1913, I, S. 752.
61. HABART: La semaine médicale. 1901, XXI, S. 96.
62. V. HANSEMANN: Endoteliom. Eulenburg: Realencyklopädie, Aufl. 4. 1908, IV, S. 478.
63. HASBROUCK: Annals of Surgery. 1908, XLVIII, S. 206.
64. HEDENIUS: Uppsala Läkareför. förh. 1874, IX, S. 634.
65. HÉGER: Acad. royale de Méd. de Belgique. 1909, April. (Ref. nach FABRE.)
66. HEINRICIUS: Finska Läkaresällsk. handl. 1898, XL, S. 609.
67. HEINSIUS: Arch. f. klin. Chir. 1911, XCVI, S. 981.
68. HERMAN: Przeglad lekarski. Krakow 1903.
69. HEUSSNER: Münch. Med. Wochenschr. LII, S. 1130.
70. HILDEBRAND: Jahresberichte über die Fortschritte der Chirurgie.
71. HOFFMANN: Ueber die Folgen von Netzabbindungen und -alterationen auf Leber und Magen. Dissert. Leipzig 1900.
72. HOLLÄNDER: Deutsche med. Wochenschr. 1913, S. 845.
73. JOHANSSON: Nord. med. Arkiv. 1913, Abt. I, Nr. 9.
74. KAHUSCHKIN: Russki Wratsch. 1907, VI, S. 1557 etc.
75. KARSNER: The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911, LVI, S. 1871.
76. KEEN: Annals of Surgery. 1898, XXVII, S. 220.
77. KEY-MALMSTEN: Hygiea. 1864, XXVI; Svenska Läk.-sällsk. förh. S. 237.
78. KLEINSCHMIDT: Arch. f. klin. Chir. 1914, CIV, S. 1168.
79. KNORZ: Ein Fall von Sarkomatose des Peritoneums. Dissert. München 1900.
80. KUTASOV: Chirurgia. Moskwa 1910, XXVII, S. 457.
81. KÖTZLE: Z.-bl. f. Chir. 1909, Nr. 5, S. 161.
82. LAVOCAT: Étude clinique des tumeurs malignes du grand épiploon. Thèse Paris 1892.
83. LEXER: Arch. f. klin. Chir. 1900, LXI, S. 648.
84. LITCHKOUS: Annales de gynécol. et d'obstetr. 1909, Ser. 2, VI, S. 338.
85. LOEWER: Ueber ein Fibromyom des Netzes. Dissert. Giessen 1912.
86. LOHFELDT: Über primäre Geschwülste der Bursa omentalis Dissert. Leipzig 1909. Auch publiziert im Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten, 1909, XIV, S. 165.
87. LOSINSKI: Zur Frage über Sarkome des Omentum majus, deren Erkennung und Behandlung (Russisch). In Festschrift f. Prof. LINDEMANN. Kiev 1913, S. 324. (Ref. im Z.-bl. f. ges. Chir. u. Grenzgeb. 1914, V, S. 72.)
88. LOTZE: Münch. med. W.-schr. 1905, Nr. 15.

89. MANLEY: Med. Record. 1890, XXXVII, S. 123.
90. MANN: Untersuchungen über die Entstehung, die anat. Beschaffenheit u. die physiol. Bedeutung des Netzes. Dissert. München 1912.
91. MARCIALIS: La Riforma medica. Neapel 1909, XXV, S. 1328.
92. MATAS: The Philadelphia Monthly med. Journ. 1899, I, S. 694.
93. MATLAKOWSKI: Arch. f. klin. Chir. 1891, XLII, S. 380.
94. MC. FARLAND: Transact. of Pat. Soc. of Philadelphia. 1898, XVIII, S. 67.
95. MC. LEAN: Surgery, Gynecology and Obstetric. 1911, XII, S. 588.
96. MILLER: Philadelphia med. Journal. 1902, IX, S. 1132.
97. MORTON: Transact. of Patol. Soc. of Philadelphia. 1898, XVIII, S. 124.
98. NANU et BÉJAN: Bull. et mém. soc. de chir. de Bucarest. 1908—09, XI, S. 7.
99. NASH: The Lancet. 1911, I, S. 17.
100. NAUMANN: Hygiea. 1885, XLVII, S. 323.
101. NICKELMANN: Das primäre (?) Carcinom des Netzes. Dissert. Greifswald 1906.
102. NORSTRÖM: Hygiea. 1872, XXXIV, S. 221.
103. OUTERBRIDGE: Annals of Surgery. 1914, LX, S. 680.
104. PAGENSTECHER: Die klinische Diagnose der Bauchgeschwülste. Wiesbaden 1911.
105. PARCELIER et GOETT: Journ. de Méd. de Bordeaux. 1908, XXXVIII, S. 747.
106. PARMENTIER et BENSAUDE: Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1895, LXX, S. 243.
107. PAYR: Über die Ursache der Stieldrehung intraperitoneal gelegener Organe. *Autoref.* in: »Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. Chir., XXXI. Kongress«, S. 87. Beilage z. Z.-bl. f. Chir. 1902, XXIX, Nr. 26.
108. PAYR: Arch. f. klin. Chir. 1907, LXXXIV, S. 799.
109. PÉAN: Diagnostic et traitement des tumeurs de l'abdomen et du bassin. 1880, I, S. 451. (Ref. nach ZERNSDORF.)
110. POYNTER: The bulletin of the Univ. of Nebraska. 1909, July.
111. PRZEWALSKI: Berl. klin. W.-schr. 1908, S. 1274.
112. PRUTZ und MONNIER: Die chirurg. Krankh. u. die Verletz. des Darmgekröses u. der Netze. Deutsche Chirurgie. 46. K. 1913.
113. REISS: Zwei Fälle von Exstirpation eines malignen Netztumors (Cancer). Dissert. Berlin 1886.
114. DE RENZI und BOERI: Berliner klin. W.-schr. 1903, S. 532.
115. RETTSCHLAG: Über Wegnahme des carcinomatösen Netzes bei inoperablen Carcinomen der Bauchhöhle. Dissert. Berlin 1916.
116. RIBBERT: Geschwulstlehre, 2. Auflage. Bonn 1914.
117. ROCHFORD: Northwestern Lancet. Minneapolis 1904, XXIV, S. 227.

118. ROEGNER: Virchows Archiv 1905, CLXXXI, S. 521.
119. ROGER: Bulletins soc. biologie. Paris 1898, S. 197.
120. ROGER: Presse médical. 1898, S. 317.
121. SALIN und QUENSEL: Hygiea. 1895, LVII; Svenska Läkarsällsk. förh. S. 153.
122. SAMMETH: Kasuistischer Beitrag zu den Netztumoren. Dissert. Leipzig 1904.
123. SCHMIEDEN: Berliner klin. W.-schr. 1913, S. 908.
124. SCHMIDLECHNER: Pester med.-chir. Presse. Budapest 1904, XL, S. 229. (Ref. nach BONAMY und COBB.)
125. SEGOND: Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1893, XIX, S. 300.
126. SEGOND: Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1910, XXXIV, S. 1142.
127. SENN: Ref. in Northwestern Lancet. Minneapolis 1904, XXIV, S. 227.
128. SIMON: Bull. et mém. de la Soc. Anat. de Paris. 1858, III. (Ref. nach GUÉRAIN.)
129. SPANGENTHAL: Über primären Gallertkrebs des Omentum majus. Dissert. München 1902.
130. SPEIDEL: Louisville monthly Journ. of med. and surgery. 1901, VII, S. 468. (Ref. nach BONAMY.)
131. STHAMER: Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1901, LXI, S. 518.
132. STONHAM: Reports of the Westminster Hosp. London 1895, IX, S. 81.
133. STUZER: Zur Frage der Funktion des grossen Netzes im Kampf mit der intraperitonealen Infektion. Dissert. St. Petersburg 1913. (Ref. nach Z.-bl. f. ges. Chir. u. Grenzgeb. 1913, II, S. 635.)
134. TALBOT JONES: The medical Record. 1881, XIX, S. 600.
135. TATE: The Americ. Journ. of Obstetr. 1913, LXVII, S. 1142.
136. TEUTSCHLAENDER: Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 1910, XVI, S. 263.
137. THORNTON: Brit. med. Journal. 1882, II, S. 1242.
138. TÓTH: Pester med.-chir. Presse, Budapest. 1907, XLIII, S. 407. (Ref. nach Z.-bl. f. Gynäkol. 1907, S. 312.)
139. TOUSSAINT: Über primäre Mesenterial- und Netztumoren. Dissert. Würzburg 1889.
140. ULLMANN: Primäres Netzsarkom. Dissert. Rostock 1909.
141. VENABLE: Annals of Surgery. 1912, LVI, S. 681.
142. v. WINIWARTER: Arch. f. klin. Chir. 1911, XCV, S. 161.
143. WITZEL: Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1885, XXI, S. 139.
144. ZERNSDORF: Über die Tumoren des Mesenteriums und des Netzes. Dissert. Jena 1887.
145. ZIEMBICKI: Z.-bl. f. Chir. 1914, XLI, S. 1489.

Literatur auf dem diesbezüglichen Gebiet, die mir **nicht** *im Original oder in Referaten zugänglich gewesen ist:*

146. ALLEN: Encephalo-colloid growth of the great omentum. Homoep. Journ. of obstetr. and diseas. of wom. and children. New-York 1882—83, IV, S. 443.
147. BAYLEY: Tumor of the omentum treated with X-ray. Clinique. Chicago 1903, XXIV, S. 345.
148. DEAN: Omental-tumor. Med. Fortnightly. S:t Louis 1907, XXXI, S. 215.
149. DELÉTREZ: Sarcome de l'épiploon. Ann. de l'inst. Chir. de Bruxelles. 1902, IX, S. 113.
150. KIDANOFF: Lymphosarcoma diff. ex omento vulnere affecto prodiens. Objazatelinya patol.-anat. izslied. stud. med. Imp. Charkow Univ. 1890.
151. MARTELLA: Contributo allo Studio dei tumori epiploici-herniari. Velletri 1908.
152. PETTERUTI: Un caso di Sarcoma cistico dell'omento. Movimento med. Neapel 1879. 2, Ser. I, S. 472.
153. PORAK: Tumeurs pédiculées de l'épiploon. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 1873.
154. DE SIMONE: Gli incurabili. Neapel 1892, VII, S. 225.

INHALTSVERZEICHNIS:

Stockholm 1918. P. A. Norstedt & Söner.

NORD. MED. ARKIV. Afd. I (Kirurgi). Bd 50. Häft. 6. N:r 22.

Beitrag zur Kenntnis von Darm- und Mesenterialzysten.

Von

R. LUNDMARK.

Darm- und Mesenterialzysten sind so selten und eigenartig, dass Fälle derartiger Zysten stets auf Interesse rechnen dürften. Da ferner hinzukommt, dass man in Bezug auf manche dieser Bildungen nach und nach zu einer anderen und wie es scheint richtigeren Auffassung gekommen ist, als es früher der Fall war, so habe ich es für zweckmässig gehalten, einige dieser Zystenformen hier zu erörtern. Was mich zunächst dazu veranlasste, diese Frage aufzunehmen, war, dass ich Gelegenheit hatte, ein paar Fälle von derartigen Zysten zu operieren.

Im ersten Fall handelt es sich um ein Enterokystom, das bei einem 5 Monate alten Kinde Darminvagination verursacht hatte.

Mädchen L. O., 5 Mon. alt. Wurde den 25. IV. 1914 in das Lazarett aufgenommen; d. 4. V. 1914 entlassen.

Die Pat., die ausschliesslich die Brust bekommen hat, hat die ganze Zeit seit der Geburt gute Pflege gehabt sonst Bemerkenswertes ist nicht vorgekommen. 6 Tage vor der Aufnahme erkrankte sie mit Leibschmerzen, Erbrechen und später blutigen Stühlen. Diese Symptome dauerten weiter fort; die letzten Tage ging nur blutiger Schleim ab.

Bei der Aufnahme war die Pat. unruhig. Das Allgemeinbefinden verhältnismässig gut. Temp. 37,8°. Der Leib etwas aufgetrieben, aber weich. Im unteren Teil desselben wird links ungefähr an der Stelle der Flexura eine wurstförmige

Resistenz palpiert. Vom Rectum wird der untere Pol der Resistenz als im Beckeneingang liegend und deutlich verschiebbar palpiert.

Die Diagnose wurde auf Darminvagination gestellt.

Operation wurde unmittelbar vorgenommen. Schnitt zwischen Nabel und Symphyse. Es stellte sich heraus, dass der untere Teil des Ileums und des Coecums in das Colon ascendens invaginiert war. Dieses sowie auch das ganze Colon im übrigen war abnorm beweglich, so dass die invaginierte Partie unten in der linken Fossa iliaca lag. Die Invagination, die ungefähr 12 cm lang war, konnte mit Leichtigkeit reponiert werden, eine Geschwulst im Coecum aber von der Grösse einer Mandarine war noch vorhanden. Sie lag neben dem Coecum an der Einmündung des Ileums und fühlte sich rundlich und fluktuierend an. Bei Punktion zeigte sich, dass sie eine klare seröse Flüssigkeit enthielt. Nach Aspiration der Flüssigkeit nahm die Geschwulst ab und fühlte sich nun so gross wie eine Walnuss an. Resektion des Ileums und des Coecums. Anastomose side to side zwischen Ileum und Colon ascendens.

28. IV. Nach der Operation war der Zustand anfänglich schlecht, dann trat aber Besserung ein. Die Pat. kann Milch zu sich nehmen. Kein Erbrechen; hat ein paar mal Stuhl gehabt. Der Bauch unerheblich aufgetrieben.

2. V. Geheilt p. pr. Zustand befriedigend.

4. V. Pat. wird als geheilt und gesund entlassen. Normaler Stuhl.

Die Pat. hat sich nachher normal entwickelt, ist gesund gewesen, Symptome von Seiten des Leibes sind nicht vorgekommen.

Die beseitigte Geschwulst, die gerundet und an der Oberfläche glatt war, lag dicht am Valv. Bauhini und buchtete in das Coecum ein. Sie bestand aus einer einräumigen Zyste mit glatter Innenfläche.

Path.-anat. Untersuchung (Quensel). In die Darmwand ist eine Zyste eingeschlossen, die der Hauptsache nach dieselbe Struktur wie die normale Darmwand hat: innen ist die Zyste mit einer Schleimhaut bekleidet, in der Oberflächenepithel und Drüsen zum Teil beibehalten sind, ausserhalb der Schleimhaut finden sich Submucosa und zwei Schichten Muskulatur. Die Bildung ist als aus einem persistierenden Teil des Duct. omphalo-mesentericus hervorgegangen aufzufassen. Die path.-

anat. Diagnose ist in Übereinstimmung hiermit: *Enterokystoma region. ileocoecalis.*

In diesem Fall schien die Diagnose keiner Schwierigkeit zu begegnen. Die akute Erkrankung mit Schmerzen, Erbrechen und blutigen Stühlen zusammen mit dem Palpationsbefund, einer wurstförmigen Resistenz im unteren Teil der linken Seite des Leibes, stellte es ausser allem Zweifel, dass es sich um eine Invagination handelte. Die Operation bewies auch, dass die Diagnose insoweit wohl richtig war, ausserdem aber zeigte sie, dass die Ursache der Intussusception eine Geschwulst im Coecum war, die sich später bei der Untersuchung als von sehr seltener Art, ein Enterokystom, herausstellte. Sie hatte in diesem Falle die Spitze des Intussusceptum gebildet. Ausser dieser Anomalie war noch eine andere vorhanden, nämlich eine abnorme Beweglichkeit des ganzen Colons, so dass die invaginierte Partie in der linken Fossa iliaca lag.

In der Literatur habe ich 3 analoge Fälle gefunden:

Sprengel: 15-jähriges Mädchen mit periodisch auftretenden Schmerzanfällen im Leib. Oberhalb des Nabels ein querlaufender Wulst. Keine Symptome von Occlusion. Diagnose: tuberkulöse Peritonitis. Die Operation zeigte eine Invagination des Ileocoecums in das Colon ascendens. Desinvagination. Resektion. Genesung. Es stellte sich heraus, dass die Ursache der Invagination ein Enterokystom, 3 cm im Durchmesser, am Valv. Bauhini gelegen, war.

Blackader: 10 Wochen altes Kind mit Symptomen von Darmhindernis. Die Ursache desselben erwies sich als eine Invagination des Ileocoecums, durch ein Enterokystom mit der gleichen Lage wie im vorhergehenden Fall verursacht. Darmresektion. Tod.

Hansson: 6-jähriges Mädchen mit Symptomen von Darmkatarrh. Allmählich zunehmendes Darmhindernis. In der rechten Seite des Leibes eine empfindliche Resistenz. Die Operation zeigte diffuse Peritonitis und Invagination des Ileocoecums. Der Fall im übrigen mit Sprengels Fall analog. Leichte Desinvagination. Das perforierte Coecum wurde in der Wunde fixiert. Tod.

Die Enterokystome gehören zu den selteneren Zystenbildungen in der Bauchhöhle. Unter den Zusammenstellungen dies-

bezüglicher Fälle seien die von QUENSEL vom Jahre 1898 erwähnt, die 18 Fälle, darunter 4 eigene, umfasst, ferner die von GFELLER mit 19 Fällen und schliesslich die von COLMER vom Jahre 1906 mit 39 Fällen. Diesen können des weiteren Verfassers Fall und einige, die ich in der Literatur von RUNKEL, ROEGNER, BRAUN, NEUPERT, BLACKADER, MILLER, HANSSON mitgeteilt gefunden habe, insgesamt also 47 Fälle, hinzugefügt werden.

Die Lage dieser Zystenbildungen ist ziemlich wechselnd, COLMERS teilt mit Rücksicht hierauf die Kystome in 3 Gruppen ein:

a) Zysten, die in der vorderen Bauchwand zwischen deren Muskulatur und dem Peritoneum gelegen sind;

b) von der Convexität des Darmes ausgegangene Zysten;

c) im Mesenterium liegende Zysten.

Zur ersten Gruppe gehören in COLMERS Zusammenstellung 4 Fälle, zur zweiten 20, zur dritten 15 Fälle.

Prüft man die Lage der Zysten im Verhältnis zu den verschiedenen Teilen des Darmkanals, so ergibt sich, dass in den meisten Fällen die Zyste am unteren Teil des Dünndarms gelegen hat. Unter den 47 Fällen, die ich gefunden habe, kam dies 39 mal vor; in 7 dieser Fälle lag die Zyste in der Nähe des Valv. Bauhini; in 8 Fällen dicht neben dieser zwischen Ileum und Coecum. Diese Zysten können aber auch, obgleich mehr ausnahmsweise, am oberen Teil des Darmkanals vorkommen. COLMERS fand, dass dies 3 mal der Fall war. ANDERSSON hat auch über einen Fall mit mehreren kleinen Zysten im Jejunum berichtet, und in BUCHWALDS Fall lag die Zyste $^1/_2$ Meter unterhalb des Duodenums.

Das Verhältnis der Zyste zur Darmwand kann auch verschieden sein. Zuweilen liegt sie gleichsam in die Darmwand eingesprengt. So fand QUENSEL, dass von seinen 4 eigenen Fällen die Zyste 2 mal in der Submucosa, einmal in den Muskelschichten des Darmes und einmal subserös lag. Ist die Zyste intim mit dem Darm verbunden, so kann sie mehr oder weniger in denselben einbuchten und auf solche Art ein Darmhindernis verursachen. In manchen Fällen ist die Zyste mit einer breiteren Basis am Darm befestigt gewesen; in anderen Fällen war sie durch einen schmalen Pedunkel mit dem Darm verbunden. In solchen Fällen kann eine Kommunikation nach dem Darm beibehalten sein, wie es von PÜSCHMAN, ROTH,

TIEDEMANN, BUCHWALD u. a. beschrieben worden ist. Gewöhnlich ist jedoch der Pedunkel obliteriert.

Hat sich die Zyste intramesenterial entwickelt, so kann sie entweder unmittelbar am Darm liegen und auch eine Kommunikation mit diesem beibehalten, oder auch kann sie völlig getrennt von demselben liegen. Gewöhnlich haben die intramesenterialen Zysten eine breite Anheftung, HAEDINGER hat jedoch ein Enterokystom beschrieben, das vom Nabel bis zur Symphyse eine Geschwulst bildete und mit einem schmalen kurzen Pedunkel an das Mesenterium angeheftet war. Einen ähnlichen Fall hat auch ROEGNER mitgeteilt.

Wie zuvor erwähnt, hat COLMERS zu den Enterokystomen auch 4 Fälle gezählt, wo die Geschwulst in der vorderen Bauchwand lag. Über diese Fälle berichten COLMERS, v. WYSS, ROSER, SCHAAD. In allen diesen Fällen zeigten die Zysten eine Struktur, die vollständig mit der der Enterokystome übereinstimmte.

Diese können an Grösse erheblich wechseln, von sehr kleinen Zysten in der Darmwand bis zu grossen, einen grösseren Teil der Bauchhöhle ausfüllenden Geschwulsten. So sind sie in ein paar Fällen als von mehr als Mannskopfgrösse angegeben.

Gewöhnlich sind die Zysten solitär, aber ausnahmnsweise treten sie multipel auf und zwar entweder sind sie an verschiedenem Teilen des Darmkanals zerstreut oder aber bilden sie ein Konglomerat von kleinen Zysten. So wurde in PÜSCHMANS Fall im Mesenterium eine grössere und daneben eine kleinere Zyste gefunden; in ANDERSSONS Fall lagen mehrere kleine Zysten im Jejunum. HUETER hat einen Fall erwähnt, wo teils im Dünndarm ein aus einem Konglomerat von kleinen Zysten bestehendes Enterokystom, teils an der Valv. Bauhini eine einräumige Zyste gefunden wurde.

Der Bau der Zystenwand stimmt mit dem der normalen Darmwand überein. In vielen Fällen kommt eine vollständige Übereinstimmung vor, indem die Zystenwand sowohl die Muskelschichten und die Submucosa als auch die Mucosa sich deutlich entwickelt zeigt. Diese letztere ist mit Zylinderepithel bekleidet und enthält Drüsen und mehr oder weniger deutliche Villi. In manchen Fällen treten die verschiedenen einzelnen Darmschichten weniger deutlich hervor, was teils darauf beruht, dass dieselben unvollständig entwickelt sind,

teils darauf, dass die Zystenwand der Sitz für entzündliche und nekrotische Prozesse gewesen ist, zuweilen ist auch Verkalkung die Ursache. Es kann dann vorkommen, dass die Wand hauptsächlich aus Bindegewebe mit einer mehr oder weniger unvollständigen Epithelbekleidung besteht. Dass es sich in solchen Fällen nichtsdestoweniger um ein Enterokystom gehandelt hat, geht daraus hervor, dass in mehreren Fällen eine Kommunikation nach dem Darm beibehalten war (BUCHWALD, MORTON). Was speziell das Epithel anbelangt, so trug dasselbe in der Regel das Aussehen des Zylinderepithels. GFELLER gibt an, dass dies in 14 von seinen 19 Fällen vorgekommen ist. Doch gibt es auch Fälle mit Abweichungen hiervon. So fand GFELLER in einem Fall ein Epithel, das er als geschichtetes Scheibenepithel beschreibt, und das an ein paar Stellen in ein Zylinderepithel überging. HAEDINGER beschreibt gleichfalls das Epithel in einem Fall als geschichtetes Scheibenepithel, fand aber ausserdem in der Submucosa die Drüsenbildung mit Zylinderepithel. Besonders bemerkenswert sind die Fälle, wo man eine Bekleidung mit Flimmerepithel gefunden hat. So hat DITTRICH über einen Fall berichtet, wo er 5 cm oberhalb des Coecums eine mit Flimmerepithel bekleidete Zyste fand. Auch v. WUTZ und ROTH haben ähnliche Fälle beschrieben.

Der Zysteninhalt ist von verschiedenem Aussehen gewesen, zuweilen klar dünnflüssig, zuweilen milchig oder breiig, mitunter mehr oder weniger schleimig, zuweilen braungefärbt. Mikroskopisch hat man in demselben Zellendetritus, degenerierte Zellen, Cholesterin und zuweilen Blutbeimengung gefunden. In Fällen, wo eine Kommunikation mit dem Darm beibehalten war, ist der Zysteninhalt zuweilen mit Darminhalt untermischt gewesen.

Die Frage über den Ursprung dieser Zystenbildungen ist von Seiten mehrerer Verfasser Gegenstand einer Erörterung gewesen. Im allgemeinen scheint man sich darüber einig zu sein, dass ihre Entstehung auf Anomalien bei der Entwicklung des Darmrohres zurückzuführen ist. Dagegen haben sich über gewisse Fragen, z. B. von welchen Teilen des Darmrohres oder von welchen Bildungen in demselben sie ursprünglich herstammen, verschiedene Ansichten geltend gemacht.

Der Erste, der die Frage, wie Zystenbildungen im Darmkanal im allgemeinen entstehen können, aufzuklären versucht

hat, dürfte ROTH sein. Er meint, dass dieselben auf zwei verschiedene Arten entstehen: »Der ursprünglich normal gebildete Darmkanal ist in mehrere getrennte zystische Säcke geteilt. Die Abschnürung wird am häufigsten durch fötale Peritonitis, auch durch Axendrehung des Gekröses, herbeigeführt. Die zweite Gruppe der Enterokystome ist auf regelwidrige Entwicklung des Darmrohres zurückzuführen. Die Darmzysten finden sich hier *neben* einem permeablen Darmkanal.»

ROTH denkt sich ferner drei verschiedene Möglichkeiten für die Entstehung dieser Anomalien:

»a) Die überschüssigen und zystisch erweiterten Darmstücke gehören einem rudimentären Zwillinge an.

b) Darmkystome treten in Kombination mit anderweitigen regellos gelagerten und zuweilen wuchernden Organ- und Geschwulstteilen auf.

c) Die einfachen Enterokystome gehen aus abnorm seitlichen Anhängen des Darmes hervor und wohl am häufigsten aus dem Mechelschen Divertikel.»

ROTH denkt sich also, dass vom Darm ausgegangene Zysten in genetischer Hinsicht verschiedener Art sein können, dass sich aber die einfachen Enterokystome, d. h. die Gruppe von Zysten, die uns hier zunächst interessiert, aus abnormen Divertikelbildungen, zumeist dem Diverticulum Mecheli entwickeln.

SÄNGER teilt die Enterokystome in Cystid. intestino vittellin., die vom Duct. omphalomesent. ausgegangen sind, und Cystid. intestin., die von rudimentären Anlagen ausgegangen sind, ein.

BENECKE unterscheidet zwischen Enterodermoiden, welche der dritten Gruppe ROTHS entsprechen, also zumeist aus dem Divert. Mecheli herstammen, und Enterokystomen, die aus dem Duct. omphalomesent. entstehen.

GFELLER hat der Hauptsache nach dieselbe Auffassung und meint, dass die im unteren Teil des Ileums liegenden Zysten meistens ihren Ursprung im Duct. omphalomesent. haben.

QUENSEL ist gleichfalls der Ansicht, dass die Enterokystome vom Duct. omphalomesent. ausgehen und zwar auch in solchen Fällen, wo die Zyste ohne Zusammenhang mit dem Darm im Mesenterium liegt.

HUETER sucht in seinem Fall die Erklärung für die Entstehung des Enterokystoms in der Annahme einer »Keimversprengung».

COLMERS, der diese Theorie HUETERS verwirft, hegt die Auffassung, dass alle Enterokystome auf das Duct. omphalomesent. zurückzuführen sind.

RUNKEL erwähnt einen Fall, wo er in der Darmwand kleine mit Zylinderepithel bekleidete Hohlräume gefunden hat. Er deutet sie als Residuen des Duct. omphalomesent. Er meint ferner, dass man verschiedene Zystenformen mit Rücksicht auf den Zeitpunkt der Entwicklung des Darmes, wo sie entstanden sind, unterscheiden muss. Zysten, die in einem früheren Stadium entstanden sind, zeigen eine weniger deutliche Darmstruktur; sie stehen nicht mit dem Darm in Verbindung. Sind sie in einem sehr frühen Stadium abgesprengt, so sind sie in das Mesenterium lokalisiert. Zysten, die in einem späteren Stadium der Entwicklung entstanden sind, zeigen vollständige Darmstruktur; sie stehen häufig mit dem Darm in Verbindung.

Es sind indessen einzelne Fälle erwähnt, wo es schwierig war zu erklären, die Zyste sei vom Darm bezw. vom Duct. omphalomesent. ausgegangen. Es handelt sich hier um solche Zysten, die ein von dem des Darmes abweichendes Epithel entweder in Form von geschichtetem Scheiben- oder kubischem Epithel, oder in Form von Cilienepithel, gezeigt haben.

HAEDINGER, der einen Fall mit Scheibenepithel beobachtet hat, wirft die Möglichkeit auf, dass die Zyste aus dem Oesophagus entstanden sein könnte; er denkt auch an die Möglichkeit einer Metaplasie des Epithels.

GFELLER ist der Ansicht, dass es sich bei den sog. gemischten Zysten, d. h. solchen, die Scheibenepithel, im übrigen aber die Struktur des Darmes haben, um Bildungen mit Teilen von den beiden Keimblättern handelt. Auch er nimmt die Möglichkeit einer Metaplasie an.

COLMERS, der der Frage über das Verhalten des Epithels besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat, führt folgendes an: das Epithel im Dünn- und Dickdarm macht mehrere Veränderungen durch, bevor es seine schliessliche Form erreicht. Zuerst entsteht aus den niedrigen Entodermzellen eine Schicht runder Zellen, die in geschichtetes Zylinderepithel umgewandelt werden, und das später einfach wird. Auch Flimmerepithel kommt nach NEUMANN und KÖLLIKER während seiner Entwicklung im Darm vor. Die abweichenden Epithelformen,

die man in einigen Enterokystomen gefunden hat, finden sich demnach schon während seiner verschiedenen Entwicklungsstadien normal im Darm. Nach COLMERS braucht man also, um die verschiedenen Epithelformen zu erklären, nicht zu der Theorie von der Metaplasie des Epithels oder von der Entwicklung der Zyste aus dem Oesophagus zu greifen. Das Vorkommen eines von dem des Darmes abweichenden Epithels beruht nach COLMERS darauf, dass das Epithel in der Zyste in dem Entwicklungsstadium, worin es sich befand, als die Zyste angelegt wurde, stehen geblieben ist, und braucht also nicht dagegen zu sprechen, dass die Zyste sich aus dem Darmrohr, d. h. zunächst aus dem Duct. omphalomesent., entwickelt hat. COLMERS gelangt in Bezug auf die Enterokystome zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Zysten sowohl in der Nabelgegend als auch im Mesenterium und aus der Darmwand selbst sind aller Wahrscheinlichkeit nach vom Duct. omphalomesent. ausgegangen, auch in solchen Fällen, wo es sich herausstellt, dass die Wand durch degenerative Veränderungen und Verkalkung eine von der normalen Darmwand stark abweichende Struktur hat.

2. In echten Enterokystomen kann ausser normaler Schleimhaut, einfaches oder geschichtetes Zylinderepithel, einfaches oder geschichtetes kubisches Epithel, sowie Flimmerepithel vorkommen.

Indessen sind in neuerer Zeit Untersuchungen über die Genese des Pankreas gemacht worden, die möglicherweise geeignet sind, ein neues Licht auf die Entstehung dieser Darmzysten zu werfen. BROMAN und RIETZ haben nämlich durch ihre Untersuchungen über die Entwicklung des Pankreas folgendes gefunden: Anfänglich entstehen zahlreiche Anlagen von Pankreasdrüsen längs des Darmrohres. Beim Wachsen des Darmes verbreiten sich diese. Diejenigen, die der Leber zunächst liegen, bilden den Pankreas, die anderen verschwinden entweder oder werden rudimentäre Bildungen. Diese können sowohl im Magen als auch im Dünn- oder Dickdarm vorkommen. Die beiden Verf. halten auch für wahrscheinlich, dass die epithelialen Darmdivertikel, die, wie sie gefunden haben, während der normalen Entwicklung des Darmrohres auftreten, nichts anderes als derartige rudimentäre Anlagen sind.

In einem kürzlich in dem Ärzte-Verein in Lund gehaltenen

Vortrag über einen Fall von Enterokystom (HANSSON) betonte auch BROMAN die Möglichkeit, dass Enterokystome ihren Ursprung aus derartigen Pankreasanlagen herleiten können. Dadurch liesse sich das zuweilen multiple Auftreten der Darmzysten sowie auch der Umstand, dass man in einzelnen Fällen auch im oberen Teil des Darmkanals Zysten gefunden hat, erklären. Die zuvor erwähnte Beobachtung RUNKELS von kleinen Divertikeln in der Darmwand, die er als Reste des Duct. omphalomesent. gedeutet hat, würde auch durch die von BROMAN und RIETZ gemachten Beobachtungen ihre natürliche Erklärung finden.

Wie hier angeführt, hat man also in verschiedener Weise die Entstehung der Enterokystome zu erklären versucht. In allen Punkten scheint die Frage noch nicht endgültig aufgeklärt zu sein. Doch dürfte aus COLMERS Darlegungen hervorgehen, dass diese Bildungen auf Anomalien in der Entwicklung des Darmrohres zurückzuführen sind, und zwar auch in solchen Fällen, wo sie speziell in Bezug auf die Epithelbekleidung einen vom normalen Darm abweichenden Bau zeigen. Dagegen dürfte die Frage noch offen sein, ob diese Zysten eine insofern einheitliche Genese haben, als sie alle ihren Ursprung vom Duct. omphalomesent. herleiten, wie manche Verf. angenommen haben. Hierbei scheint viel dafür zu sprechen, dass verschiedene während der Entwicklung des Darmrohres auftretende Bildungen diese als Enterokystome bezeichneten Bildungen verursachen können, und wir uns somit zu denken haben, dass diese ihren Ursprung sowohl vom Duct. omphalomesent. als auch von rudimentären Darmdivertikeln und von den Pankreasanlagen herleiten können.

Prüft man die bisher bekannten Fälle von Enterokystomen, so ergibt sich dass diese in einer beträchtlichen Anzahl Fälle als zufällige Sektionsbefunde angetroffen worden sind. COLMERS fand, dass dies nicht weniger als 15mal in der von ihm ausgearbeiteten Zusammenstellung der Fall war. In einem Fall hat die Zyste ein Entbindungshindernis gebildet, so dass Embryotomie vorgenommen werden musste (HENNING).

In den Fällen, wo die Geschwulst bei Lebzeiten Symptome abgegeben hat, ist in keinem Falle das klinische Bild der Art gewesen, dass im voraus eine richtige Diagnose gestellt werden konnte. In einigen Fällen konnte freilich der Tumor palpiert werden, aber seine wirkliche Natur hat vor der Operation

nicht aufgeklärt werden können. So konnten COLMERS und SCHAAD in ihren Fällen vor der Operation die Geschwulst auspalpieren. Letzterer nahm an, dass es sich um einen Ovarial- oder Omenttumor handelte. Auch BATTLE und RIMBACH haben über ähnliche Fälle berichtet. In der Mehrzahl Fälle sind es indessen die durch die Geschwulst hervorgerufenen Komplikationen, die ihnen eine klinische Bedeutung geben.

So hat sie in mehreren Fällen Darmhindernis verursacht, und zwar kann dies auf verschiedene Art geschehen. Die Geschwulst kann, wie zuvor erwähnt wurde, in den Darm einbuchten und somit das Darmlumen bis zu vollständiger Absperrung der Darmpassage überwuchern. Die Symptome sind dann Obstipation mit Schmerzen oder totalem Hindernis. MORTON, RIMBACH, FRÄNKEL, BUCHWALD u. a. haben über solche Fälle berichtet. In ROEGNERS, HENDERS und BRAUNS Fällen, wo die Zyste pedunkuliert war, ist das Hindernis teils dadurch entstanden, dass der Darm durch die Geschwulst fixiert war, teils dadurch dass diese den Darm komprimiert hat. Eine andere Ursache von Darmhindernis können Lageveränderungen des' Darmes sein: Invagination, Volvulus oder Knickung einer Darmschlinge; in den zuvor erwähnten 4 Fällen hatte die Zyste eine Invagination des Ileocoecums verursacht. In den von QUENSEL, GFELLER und ROGERS mitgeteilten Fällen lag Volvulus eines Dünndarmteiles vor. In KUHLENKAMPS Fall hatte eine mannskopfgrosse Zyste nahe an dem Coecum eine Knickung einer Dünndarmschlinge verursacht.

In verschiedenen Fällen hat die Zyste Peritonitis verursacht. ROTH erwähnt einen Fall mit Stieltorsion mit Gangrän und Peritonitis. In PÜSCHMANS Fall starb der Patient innerhalb 2 Tagen an einer von der Zyste ausgegangener Perforationsperitonitis. In einigen Fällen hat das klinische Bild den Gedanken auf ein perityplitisches Exsudat gelenkt (HENDEE, HEDINGER, NEUPERT). PERRIERS Fall bot das Bild eines bedeutenden Ascites dar; erst bei der Operation wurde als Ursache desselben eine grössere intramesenterial entwickelte Zyste angetroffen.

Die Symptome können demnach recht wechselnd sein. Gewöhnlich sind es jedoch Symptome von Darmhindernis oder Peritonitis, unter welchen diese Fälle unter die Behandlung des Arztes gekommen sind.

Die Enterokystome kommen, naturgemäss, vorzugsweise während des früheren Lebensalters vor. GFELLER fand in seiner Zusammenstellung 15 Kinder und nur 4 Erwachsene. In COLMERS Zusammenstellung waren 17 Kinder von 5 Jahren und darunter; in einigen Fällen waren die Kinder totgeboren oder starben kurz nach der Geburt. Es kommen aber auch einige Fälle vor, wo die Zysten erst im hohen Alter Symptome gezeigt haben. So handelte es sich bei QUENSELS Fall um eine 63-jährige, bei ROEGNERS um eine 69-jährige Frau. BRAUNS Pat. war 71 Jahre alt BUZZI fand ein Enterokystom bei einem 77-jährigen Mann.

Es kann von Interesse sein, bei den zur Operation gelangten Fällen die vorgenommenen Eingriffe sowie auch die Resultate dieser Behandlung zu betrachten.

Von Zysten, die in der vorderen Bauchwand lagen, sind 2 mit gutem Ausgang exstirpiert worden (COLMERS, SCHAAD). In einem Fall wurde Entleerung und Drainage der Zyste vorgenommen (ROSER). Der Fall ging in Genesung über.

In 4 Fällen (RIMBACH, HENDEE, ROEGNER, BRAUN), wo die Zyste pedunkuliert war, wurde dieselbe in allen Fällen mit gutem Ausgang exstirpiert.

BATTLE hat eine Zyste mit breiter Anheftung am Darm excidiert; Ausgang gut. NEUPERT machte in einem ähnlichen Fall Darmresektion mit gutem Ausgang. NASSE exstirpierte die Zyste und zog die Darmenden vor. Der Pat., ein 6 Tage altes Kind, starb.

In 3 Fällen (MORTON, TERRIER, MILLER), wo sich die Zyste intramesenterial entwickelt hatte, wurde Excision der Zyste gemacht, in 2 Fällen mit gutem in einem fall mit tödlichem Ausgang. BUCHWALD machte in einem ähnlichen Fall Darmresektion. Der Fall ging zu mors.

In 2 Fällen wurde nur Entleerung der Zyste vorgenommen. RIMBACH punktierte und entleerte 3 Liter Flüssigkeit. Tödlicher Ausgang. Die Sektion ergab eine Kompression des Darmes. Im zweiten Fall (ANDERSSON), wo die Zyste breit an den Darm angeheftet war, wurde die Zyste in der Wunde fixiert und entleert. Tödlicher Ausgang.

2 Fälle, wo die Zyste Volvulus verursacht hatte (QUENSEL, GFELLER), sind zur Operation gelangt. Im ersteren Fall wurde Darmresektion mit tödlichem Ausgang gemacht; im letzteren, wo die Zyste eine Drehung des Darmes bis zu 360° verursacht

hatte, wurde Exstirpation der Zyste mit gutem Ausgang vorgenommen.

Von den Fällen, wo die Zyste eine Invagination verursacht hatte, wurde in 3 Fällen Darmresektion mit gutem Ausgang in 2 Fällen (SPRENGEL, Verf.), mit tödlichem in einem Fall (BLACKADER) gemacht. Im 4. Fall (HANSSON), wo eine Fistel am Coecum gefunden wurde und Peritonitis bereits eingetreten war, wurde Aussenlagerung des Coecums vorgenommen. Letaler Ausgang.

Zur Operation sind also 22 Fälle gekommen, davon 8 mit tödlichem Ausgang, also eine starke Mortalität. Hierbei ist jedoch zu bemerken, teils dass unter den Operierten 2, nur einige Tage alte Kinder gewesen sind, teils dass in mindestens 2 der anderen Fälle die Operation garzu spät vorgenommen wurde.

Die operative Behandlung muss naturgemäss auf eine Exstirpation der Zyste ausgehen, und wenn es sich für die Beseitigung der Zyste als notwendig erweisen sollte, eventuell mit einer Darmresektion verbunden sein. Dagegen dürfte eine Aussenlagerung und Entleerung der Zyste ein Notbehelf sein, der nur in solchen Fällen in Frage kommen kann, wo ein grösserer Eingriff aus der einen oder der anderen Veranlassung kontraindiziert ist.

In dem zweiten Fall, den ich vor einigen Jahren zu operieren Gelegenheit hatte, handelte es sich um eine Mesenterialzyste von ungewöhnlichen Dimensionen; dieselbe füllte die ganze Bauchhöhle aus.

Knabe A. E., 2 Jahre alt. Den 15. VI. 1909 in das Lazarett aufgenommen; den 29. VI. 1909 entlassen.

Der Pat. ist schon von Geburt an schwächlich gewesen. Als er ungefähr ein Jahr alt war, bemerkten die Eltern, dass der obere Teil des Leibes etwas aufgetrieben war. Im Herbst 1908, wo ich den Pat. zum ersten Mal sah, konnte im oberen Teil des Leibes eine Resistenz konstatiert werden, die sich das Epigastrium ausfüllend vom Brustkorbrande bis in die Nähe des Nabels erstreckte, und die von einer Vergrösserung der Leber herzurühren schien. Der Resistenz entsprechend wurde eine gelinde Vorbuchtung der Bauchwand bemerkt.

Der Pat., der zart und schwächlich aussah, zeigte deutliche Symptome von Rachitis, im übrigen aber nichts Bemerkenswertes. Der Zustand war dann bis zum Frühjahr 1909 unverändert, wo der Leib schneller anzuschwellen begann, so dass er in sechs Wochen die recht beträchtliche Grösse erreichte, die er bei der Aufnahme in das Lazarett hatte. Der Pat. hatte inzwischen schlechten Appetit gehabt und war abgemagert, Symptome von Seiten der Bauchorgane waren aber nicht vorhanden gewesen.

Befund bei der Aufnahme: Der Pat. ist blass und erheblich abgemagert. Temp. afebril. Harn klar; 0 Alb. Lungen und Herz ohne Anm. Der Leib ist in seinem ganzen Umfang stark aufgetrieben, so dass das Kind ein unförmiges Aussehen hat. Die Auftreibung ist vollkommen ebenmässig und gleichförmig. Deutlicher Wellenschlag. Der Perkussionston überall matt, auch im Epigastrium und in den Weichen.

Dass die Auftreibung des Leibes durch freie Flüssigkeit bedingt war, lag also klar auf der Hand. Die Diagnose wurde auf tuberkulöse Peritonitis gestellt.

Operation den 16. VI. Schnitt in der Mittellinie unterhalb des Nabels. Nachdem die äusseren Schichten der Bauchwand durchschnitten waren, buchtete in der Wunde eine dünne Membran vor, die in dem Gedanken, dass es das Peritoneum sei, inzidiert wurde. Hierbei lief eine hellbraune, dünne, klare Flüssigkeit mit einigen vereinzelten kleinen Fibrinflocken heraus. Mehr als 6 Liter solcher Flüssigkeit wurden entleert. Es stellte sich nun heraus, dass sich die Flüssigkeit nicht wie man annahm, in der freien Bauchhöhle angesammelt hatte. Bei Einführung der Hand in die Wunde, gelangte man in einen grossen leeren Raum; nirgends waren anfänglich irgendwelche Organe des Leibes zu fühlen, überall stiess man auf eine dünne, schlaffe, die Bauchhöhle vollständig bekleidende Membran. Bei näherer Untersuchung konnte man durch diese Membran die Organe palpieren, die stark verschoben waren, so z. B. aufwärts auf die Leber zu den zusammengedrückten Magen und das Colon transversum, nach der hinteren Bauchwand zu, und in das kleine Becken hinunter die zusammengefallenen Dünndärme. Man konnte mit Leichtigkeit die erwähnte Membran aus der Wunde herausziehen, sie bestand aus einem grossen Sack, der sich mit einem schmaler werdenden Teil aufwärts auf die Wirbelsäule zu unter dem Colon

transversum fortsetzte. Es zeigte sich also, dass es sich um eine grosse Zyste mit dünner Wand handelte. Als der innerste Teil der Zyste herausgezogen wurde, kam das Colon mit. Dieses lag fest am oberen Teil der hier direkt in das Mesocolon übergehenden Zyste. Unten wurden die Dünndärme und ihr Mesenterium als völlig frei von der Zyste befunden. Von diesem oberen Teil der Zystenwand gingen einige grössere, sich weiterhin in der Wand verzweigende Gefässe aus. Nachdem diese Gefässe ligiert waren, wurde die Zyste exstirpiert. Der Leib wurde mit Etagensuturen geschlossen.

Der Pat. wurde den 29. VI. als geheilt entlassen. Bei Untersuchung 1/2 Jahr später war der Pat. gesund. Der Leib zeigte normalen Umfang. Es liess sich nichts Abnormes palpieren.

Die exstirpierte Zyste bestand aus einem grossen schlaffen Sack, dessen Wand teilweise äusserst dünn, halb durchsichtig, teilweise dicker war und kleine gelbweisse eingesprengte Partien zeigte. Das Ganze erinnerte an die dünnste Stelle des Oments.

Patholog.-anat. Untersuchung (QUENSEL): »*Makroskopische Beschreibung:* Die Zyste ist einräumig. Ihre Wand ist dünn, an den dünnsten Stellen nur einige wenige Zehntelmillimeter, an anderen Stellen 1/2—1 Millimeter und an den dickeren Stellen ungefähr 2 Millimeter. An einem grossen Teil der äusseren Fläche findet man dünnes mit der Zystenwand verwachsenes Oment, das teils lose, teils fleckweise fester ist. Die innere Oberfläche ist im allgemeinen eben. Man findet jedoch — als eine Andeutung, dass die Zyste in einem früheren Stadium mehrräumig gewesen ist — an vielen Stellen mehrere von einigen mm hohen, strangförmigen Erhöhungen gebildete Kämme und an ein paar Stellen 1—3 cm hohe dünne Membrane von demselben Aussehen wie die äussere Zystenwand und mit einer Ausdehnung von 3—4 cm.

Mikroskopische Beschreibung: Der Zystenwand sind Schnitte von vielen verschiedenen Stellen entnommen worden. Es zeigt sich, dass diese an mehreren Stellen zum grösseren Teil aus fibrillärem *Bindegewebe* ohne deutlichen Unterschied zwischen den einzelnen Schichten bestand. Die Innenfläche zeigt keine Epithelbekleidung. Im Bindegewebe findet sich im allgemeinen nur eine geringe Menge *elastischer Fäden*, sie treten jedoch an der einen oder der anderen Stelle in etwas grösserer

Menge auf. *Glatte Muskulatur* ist in manchen Teilen garnicht vorhanden, an anderen Stellen kommt sie hier und da in der Zystenwand zerstreut vor: im allgemeinen nur mit einer kleineren Anzahl Streifen, an der einen oder der anderen Stelle in reichlicher Menge. Grössere und kleinere *Fettgewebsinseln* kommen ausserdem in der Wand zerstreut vor.

Besonders kennzeichnend für den Bau der Zystenwand sind *Infiltrate von Lymphocyten*, die an vielen Stellen in grosser Ausdehnung vorgefunden werden, und zwar bald als mehr diffuse Einlagerungen im Bindegewebe oder im Fettgewebe, bald als mehr zircumscripte, hin und wieder lymphfollikelähnliche Bildungen mit spärlicher retikulärer Grundsubstanz. Ferner zeigt die Zystenwand an einigen Stellen für die Auffassung von der Genese wichtige Strukturverhältnisse; so kommen an manchen Stellen zahlreiche dicht an einander liegende, dünnwandige Lymphgefässe mit geschwollenen Endothelzellen und an anderen Stellen zahlreiche grössere, unregelmässig geformte Lymphräume vor, die durch schmale Bindegewebssepten getrennt sind und ein Bild von *kavernöser* Struktur zeigen. Die Umgebung dieser Lymphgefässe und Lymphräume ist oft stark mit Lymphocyten infiltriert.

Bemerkenswert ist ferner eine Beobachtung an einer Stelle, wo die Wand einiger schmaler Spalträume im Bindegewebe von mehrkernigen Zellen gebildet wird und zwar sind sie den durch Reizung von Fremdkörpern entstandenen Riesenzellen am ähnlichsten (hier möglicherweise durch Reizung durch cholesterinhaltigen Zysteninhalt entstanden).

Im grossen Ganzen stimmt die Struktur der Zystenwand mit der Schilderung überein, welche KLEMM über den Bau einer Form von mesenterialen Chylangiomen gibt.

Vom pathol.-anat. Gesichtspunkt aus möchte ich auf Grund der gefundenen Strukturverhältnisse die untersuchte Zyste als einen Fall von *Lymphangioma cysticum* bezeichnen».

In diesem Fall handelte es sich also um eine Zyste, die sich aus dem Mesocolon transversum entwickelt hatte. Anfänglich scheint dieselbe langsamer gewachsen zu sein, so dass sie längere Zeit hindurch als eine Ausfüllung im oberen Teil des Leibes wahrgenommen wurde. Als ich den Pat. zuerst untersuchte, erhielt ich den Eindruck, dass die gleichförmige, ebene Resistenz, die da im Epigastrium palpiert werden konnte, durch eine Lebervergrösserung verursacht sei. Noch 1/2 Jahr

darauf schien die Zyste ungefähr diese Grösse zu haben. Später begann sie schneller zu wachsen, so dass sie binnen einiger Wochen einen derartigen Umfang erreichte, dass sie die ganze Bauchhöhle ausfüllte. Bei der Operation stellte sich heraus, dass die dünne Zystenwand diese vollständig austapezierte. Die Därme waren zusammengefallen und durch die gespannte Zyste stark verschoben.

Von der Struktur der Zystenwand sind besonders die an der Innenseite der Wand befindlichen Kämme und Membrane hervorzuheben, die darauf hindeuten, dass die Zyste in einem früheren Stadium mehrräumig gewesen ist; ferner die an mehreren Stellen vorhandenen Infiltrate von lymphoidem Gewebe; die zahlreichen, dicht aneinander liegenden Lymphgefässe und die zahlreichen, grösseren, unregelmässig geformten Lymphräume, die das Bild einer kavernösen Struktur zeigen. Diese Bildungen sind geeignet, die Frage über die Genese der Zyste zu erklären. Hieraus geht hervor, dass es sich in diesem Fall nicht um eine einfache Retentionszyste handeln kann, sondern dass wir es mit einer durch Proliferation von lymphoidem Gewebe entstandenen Bildung zu tun haben, die somit wie eine wirkliche Neubildung beschaffen ist. Nach QUENSELS Auffassung liegt auch hier ein Lymphangioma cysticum vor.

In der Literatur habe ich folgende Fälle gefunden, die in vielen Stücken an den eben besprochenen Fall erinnern:

RONA: 30-jähriger Mann. Seit drei Jahren bedeutende Auftreibung des Leibes. 20 Liter klare Flüssigkeit wurden entleert. Später Operation, wobei man eine dünnwandige den Leib völlig einnehmende Zyste fand, die mit einer schmaleren Partie von der Radix mesenterii ausging. Exstirpation der Zyste mit gutem Ausgang. Diagnose: Lymphangioma cysticum.

Zysten im Mesenterium sind seit langer Zeit bekannt. Sie können von vielen verschiedenen Arten sein wie: Lymphzysten, Blutzysten, Dermoiden, Echinococcuszysten, zystendegenerierte Geschwülste, Zysten mit Darmstruktur u. a. Es sind demnach sowohl in Bezug auf Beschaffenheit als auch in Bezug auf Ursprung, wesentlich verschiedenartige Bildungen, die von verschiedenen Verfassern unter dem Namen Mesenterialzysten zusammengefasst worden sind.

Die Gruppe von Zysten, die hier zunächst besprochen werden wird, besteht aus den mit dem Namen Lymphzysten bezeichneten Zysten. Unter den Verfassern, die diese ausführlicher beschrieben haben, seien hier genannt HAHN, SPEATH, SMOLER, MOYNIHAN, DOWD, KLEMM, BENEDICT. KLEMM hat eine Statistik von 52 Fällen, BENEDICT eine von 96 Fällen gesammelt. Ausserdem finden sich in der Literatur zahlreiche kasuistische Beiträge. In der schwedischen Literatur sind die Mesenterialzysten von ÅKERMANN im Jahr 1906 zum Gegenstand einer ausführlicheren Erörterung gemacht worden. Ausserdem haben v. UNGE, WENNERSTRÖM, SJÖVALL, BELFRAGE kasuistische Beiträge geliefert.

Die Lymphzysten können zweier Art sein: Lymphzysten und Chyluszysten. Sie kommen meistens im Mesenterium des Dünndarms vor; seltener ist der Ausgangspunkt — wie in Verf:s Fall — das Mesocolon gewesen. Bei KLEMMS 52 Fällen kam dies 2mal vor. Während ihrer Entwicklung im Mesenterium können sich die Zysten verschieden verhalten. Zwischen den beiden Peritonealblättern des Mesenteriums können sie nach dem Darm zu wachsen, der schliesslich so intim mit der Zystenwand vereinigt wird, dass er plattgedrückt wie ein Band auf dieser liegt (KLEMM, BENECKE, BAUMANN, VAUTRIN). Oder auch können sie sich nach einer der Seiten des Mesenteriums hin entwickeln, in diesem Fall zeigen sie sich als breitbasige Geschwülste oder bei fortschreitendem fernerem Wachstum als Geschwülste mit schmalerem Pedunkel (SMOLER, BENECKE, Verf.).

Ihre Grösse kann erheblich wechseln: gewöhnlich sind sie von der Grösse eines Hühnereies bis zur Grösse eines Mannskopfes. In einzelnen Fällen hat die Zyste eine solche Grösse erreicht, dass sie den grösseren Teil der Bauchhöhle ausgefüllt hat.

Im allgemeinen ist nur eine Zyste vorgekommen, doch ist auch über Fälle berichtet, wo 2 oder mehrere Zysten nahe bei einander gelegen haben (BENECKE, MARSHALL, WENNERSTRÖM, PAULSEN).

Diese Zysten können bei allen Altersklassen vorkommen. BAUMANNS Fall war ein Kind von 8 Monaten, SMOLERS Pat. 60 Jahre alt. Doch ist zu bemerken, dass sie verhältnismässig oft bei Kindern angetroffen werden. Jedenfalls kommen sie vorzugsweise bei jüngeren Personen vor. So fand KLEMM

unter 49 Fällen in 38 Fällen ein Alter unter 40 Jahren. Nach SPECKERT sollen sie bei Frauen gewöhnlicher sein.

Was den anatomischen Bau anbelangt, so sind diese Zysten in der Regel einräumig, doch kommen ausnahmsweise auch mehrräumige vor. Die Zystenwand ist gewöhnlich von fibröser Beschaffenheit, ihre Innenfläche eben und glatt oder mit Erhöhungen in Form von Kämmen oder einer Andeutung von Sepiment (BENECKE, QUENSEL). Häufig ist die Zyste mit dem Geschwulstbett fest verwachsen, so dass eine Loslösung mit grosser Mühe verbunden ist. In manchen Fällen ist es wiederum leicht gewesen, sie von der Umgebung zu lösen.

Nach KLEMM, der einige Fälle, wo genaue Untersuchungen der Zystenwand gemacht waren, näher studiert hat, kann man in Bezug auf die Struktur derselben hauptsächlich 2 einzelne Schichten unterscheiden. Die äussere besteht aus fibrillärem Bindegewebe mit elastischen Fäden und in einzelnen Fällen glatter Muskulatur. Die innere Schicht ist durch eine mehr oder weniger starke Anhäufung von lymphoidem Gewebe und eine reichliche Menge Hohlräume und Spalten gekennzeichnet. In den meisten Fällen, wo eine nähere Untersuchung der Wand gemacht worden ist, wurde das Vorkommen von lymphoidem Gewebe konstatiert (SMOLER, SPEATH, SPECKERT, WERTH, d'URSO, KLEMM, MILLARD, TILLAUX, ODENIUS, QUENSEL). Dieses lymphoide Gewebe kommt nach KLEMM in verschiedenen Formen vor: teils als unregelmässige Anhäufungen im Gewebe, teils als die Hohlräume ausfüllende Rundzellen, teils sieht man Stränge eines solchen Gewebes mit einem mit Endothel bekleideten Lumen in der Mitte; Bildungen, welche unzweifelhaft neugebildete Lymphgefässe darstellen. Ausserdem hat KLEMM gefunden, wie Anhäufungen von lymphoidem Gewebe aus der eigentlichen Lymphgefässwand hervorspringen und sich hier und da zu strangförmigen Bildungen mit einem deutlichen Lumen anordnen. Durch diese Bildungen hält KLEMM es für erwiesen, dass eine Proliferation von lymphoidem Gewebe stattfindet, die von den Lymphgefässen ausgeht und zur Bildung neuer führt.

Die Innenseite der Zystenwand ist zuweilen als mit einer einfachen Endothelschicht bekleidet befunden worden; in vielen Fällen hat diese jedoch gefehlt.

Der Inhalt dieser Zysten ist von verschiedener Beschaffenheit. In den Chyluszysten besteht er im allgemeinen aus

einer dünnen, an Chylusflüssigkeit erinnernden, oder aber aus einer mehr dickflüssigen, milchigen Flüssigkeit oder schliesslich aus einer halbfesten, gelbweissen Masse. Es hat sich herausgestellt, dass dieser Inhalt u. a. Fett und Cholesterin enthielt. In den Lymphzysten ist die Flüssigkeit dünnflüssig, klar, serumartig oder mehr gelb bezw. bräunlich gewesen.

Seitdem man um die Mitte des 19. Jahrhunderts angefangen hatte, seine Aufmerksamkeit mehr auf diese Zysten zu richten, hat sich naturgemäss die Frage geltend gemacht, von wo sie ihren Ursprung herleiten. ROKITANSKY, der zuerst ein paar Fälle von Mesenterialzysten näher beschrieben hat, äussert die Ansicht, dass sich die Zysten aus Lymphdrüsen entwickelt haben. Er dachte sich den Prozess so, dass durch eine allmählich erfolgende Ausspannung und Verschmelzung der Lymphräume in der Drüse, diese mit der Zeit in eine Zyste umgewandelt würde. Diese Ansicht gewann mehrere Anhänger, und die gewöhnliche Auffassung scheint also die gewesen zu sein, dass diese Zysten als eine Art von den Lymphdrüsen ausgegangene Retentionszysten anzusehen seien. So äusserten HAHN, SPAETH, SPECKERT, d'URSO u. a. als ihre Ansicht, dass diese Zysten ihren Ursprung aus den Lymphdrüsen herleiteten. Auch v. UNGE und SJÖVALL deuteten in ihren Fällen die Zyste als in ähnlicher Weise entstanden. Eine Stütze für diese Auffassung glaubte man in der Anhäufung des in der Zystenwand gefundenen lymphoiden Gewebes zu sehen, das man als Überbleibsel von Lymphdrüsengewebe deutete.

Andere Forscher, unter ihnen VIRCHOW, fanden indessen, dass ähnliche Zysten auch von den Lymph- und Chylusgefässen ausgehen könnten, ja sogar von der Cisterna chyli selbst (BRAHMANN). Auch in Bezug auf diese Zysten nahm man die Theorie von einer Retention von Lymphe an, wodurch die Gefässe in Zysten umgewandelt wurden. LEDDERBOSE u. a. meinten, dass dieser zystösen Umwandlung der Lymphgefässe eine chronische Lymphgefässenentzündung zu Grunde liege, die zu Obliteration der Gefässe führe.

Indessen sind mehrere Verfasser zu dem Resultat gekommen, dass diese Zysten in vielen Fällen als Neubildungen anzusehen seien, die durch eine Proliferation aus Lymph- bezw. Chylusgefässen entstanden sind und eine zystöse Verwandlung durchgemacht haben. Nach dieser Auffassung müssten die Zysten also den unter dem Namen Makroglossie, Makrochilie, Hy-

groma coheli congenitum bekannten Geschwülsten ebenbürtig sein.

KOENIG nimmt für einige dieser Zysten eine derartige Erklärung ihres Ursprungs an.

SMOLER ist auch der Ansicht, dass die Mehrzahl der Zysten als Lymphangiome anzusehen sind, er meint aber gleichzeitig, dass man in manchen Fällen nach einem andern Erklärungsgrund suchen müsse, dass also lokale Retention in den Lymphgefässen oder ein chronischer entzündlicher Prozess in gewissen Fällen die Momente sein sollten, welche die Entstehung der Zysten bedingen.

KLEMM ist zu der Schlussfolgerung gekommen, dass die Lymphzysten im Mesenterium Lymph-'oder Chylangiome sind, und dass die alte Theorie von einer Retention nicht aufrechterhalten werden kann. Als Stütze für diese seine Auffassung führt er an, dass er, wie zuvor erwähnt, in der inneren Schicht der Zystenwand eine Proliferation von lymphoidem Gewebe gefunden habe, die von den Lymphgefässen ausgegangen sei und in der Bildung neuer Gefässe resultiert habe. Aus den Untersuchungen, die QUENSEL in dem vom Verf. operierten Fall gemacht hat, geht auch hervor, dass das mikroskopische Bild mit KLEMMS Befunden übereinstimmt.

Ebenso wie die gewöhnlichen Lymphangiome congenitaler Art sind, meint KLEMM, haben auch die mesenterialen Lymphangiome den gleichen Ursprung, sie stammen von Überbleibseln des embryonalen Mesenchymes her, die später zu proleferieren angefangen haben. Für diese Auffassung würde der Umstand sprechen, dass eine verhältnismässig grosse Anzahl dieser Zysten in den Kinderjahren und bei jungen Individuen vorkommen. Ist KLEMMS Auffassung richtig, so würden wir also zu wesentlicher Klarheit in Bezug auf diese die Mehrzahl der Mesenterialzysten bildenden Zysten gekommen sein.

Es sei jedoch darauf aufmerksam gemacht, dass HINZ in neuerer Zeit zwei Fälle von Mesenterialzyste mitgeteilt hat, wo die mikroskopische Untersuchung KLEMMS Resultate nicht bestätigt haben soll. HINZ hält daher an der Theorie von einer lokalen Retention als Erklärung für die Entstehung der Zysten in diesen Fällen fest.

Die durch die Mesenterialzysten verursachten Symptome stimmen in gewissen Fällen mit den Symptomen überein, die betreffs der Enterokystome erwähnt sind. Sie sind in wesent-

lichem Grade von Grösse und Lage der Zysten abhängig. Sind dieselben klein, so geben sie oft keine Symptome ab; so wurden mehrere derselben als zufällige Befunde bei der Sektion angetroffen. Werden sie grösser, so dass sie palpiert werden können, so fühlt man sie als rundliche Geschwülste. die oft in der Nabelgegend gelegen sind. Als für diese Zysten charakteristisch wird hervorgehoben, dass sie zuweilen recht beweglich sind. Dies ist der Fall, wenn sie im Mesenterium des Dünndarms nahe an dem Darm liegen. Haben sie sich wiederum nahe an der Radix mesenterii entwickelt, oder haben sich Verwachsungen mit der Umgebung gebildet, wie es zuweilen vorkommt, so fühlt man sie mehr fixiert. Sind die Zysten von erheblicherer Grösse, wie in Verfs. Fall, so verursachen sie eine mehr oder weniger hervortretende Auftreibung des Leibes.

Als ein charakteristisches Symptom bei diesen Zysten wird ferner ein periodisch auftretendes schnelleres Wachstum derselben, abwechselnd mit Perioden von Stillstand in demselben, angegeben. Ein solches schnelleres Wachstum konnte auch in Verfs. Fall in der letzten Zeit vor der Operation wahrgenommen werden.

Die Zysten verursachen oft Schmerzen. Diese können sehr wechselnd sein, von einem gelinden Schmerz bis zu heftigen Schmerzen von kolikartigem Charakter. Häufig treten sie periodisch auf.

Ein gewöhnliches Symptom ist Obstipation infolge des Druckes der Zyste auf den Darm. Die Zysten können auch die Ursache eines vollständigen Darmhindernisses werden, und in mehreren Fällen ist gerade dies der Grund des operativen Eingriffes gewesen. Das Hindernis kann auf mehrere Art entstehen: entweder dadurch, dass die Zyste bei ihrem Wachstum den Darm zusammendrückt, oder auch dadurch dass die leicht verschiebliche Zyste eine Drehung der Darmschlinge verursacht. Im ersteren Falle ist die Darmpassage frei geworden, sobald die Zyste entleert war. Solche Fälle werden u. a. von BAUMANN und MARSHALL beschrieben. Fälle von Volvulus sind von ROSENHEIM, BENECKE, SJÖVALL, HAGER-THORN u. a. erwähnt. Eine andere Ursache von Darmhindernis kann Strangulation einer Darmschlinge durch eine pedunkulierte Zyste sein.

Wie zuvor in Bezug auf die Enterokystome erwähnt, können auch diese Zysten aus verschiedener Veranlassung z. B.

Infektion des Zysteninhalts, Ruptur der Zyste oder Pedunkeltorsion zuweilen Peritonitis verursachen.

Was die Diagnose anbelangt, so stösst dieselbe meistens auf Schwierigkeiten. Liegt die Zyste im medialen Teil des Leibes und ist sie ziemlich beweglich, so kann eine richtige Diagnose wohl möglich sein, ist die Zyste aber durch Adhärenzen fixiert oder an der Radix mesenterii gelegen, so kann es sehr schwer sein, sie von einer retroperitonealen Geschwulst zu unterscheiden. Besonders kann dann eine Verwechslung mit einer Pankreaszyste leicht möglich sein. Liegt die Zyste im oberen Teil des Leibes oder in einer der Seitenregionen, so kommen andere Schwierigkeiten hinzu. Es ist dann eine Verwechslung mit einer vergrösserten Gallenblase oder mit einer Nierengeschwulst, speziell einen beweglichen Niere oder einer Hydronephrose möglich. Am häufigsten ist es jedoch, dass die Mesenterialzysten mit Ovarialzysten verwechselt werden. Die zuweilen vorkommende starke Verschieblichkeit der Mesenterialzyste bildet, namentlich wenn gleichzeitig beide Ovarien ohne irgendwelchen Zusammenhang mit der Geschwulst palpiert werden können, einen Fingerzeig für eine richtige Diagnose. In Anbetracht der Seltenheit der Mesenterialzysten dürfte indessen eine richtige Diagnose zu den Ausnahmen gehören. Die Erfahrung bisher bekannter Fälle zeigt auch, dass die meisten operierten Fälle. unter einer anderen Diagnose zur Operation gekommen sind. Besonders kommt dies in den Fällen vor, wo die Symptome von Darmhindernis oder von Peritonitis vorherrschend gewesen sind.

Die Behandlung deckt sich der Hauptsache nach mit der zuvor erwähnten Behandlung der Enterokystome. Doch sei hervorgehoben, dass ein Auslösen dieser Zysten, wenn sie breit an der Umgebung angeheftet oder durch ausgebreitete feste Adhärenzen fixiert sind, wie es zuweilen der Fall ist, auf bedeutende Schwierigkeiten stossen kann. In dieser Hinsicht ist Sjövalls Fall instruktiv. Es gelang ihm freilich, die Zyste zu entfernen, aber mit so erheblichen Läsionen des Mesenteriums, dass er eine Darmresektion machen musste, um Gangrän des Darmes zu vermeiden. In derartigen Fällen hat man im allgemeinen die Zyste entweder partiell zu exstirpieren und den Leib zu schliessen, wenn keine entzündliche Reizung vorgelegen hat, oder auch die Zyste eventuell nach partieller

Exstirpation vorzuziehen und zu drainieren. Beide Methoden haben befriedigende Resultate gewährt.

Um das Resultat der operativen Behandlung und die Anwendbarkeit der verschiedenen Methoden zu veranschaulichen sei SPECHERTS Statistik angeführt. Dieser hat 22 operierte Fälle mit 2 Todesfällen gesammelt. In 14 Fällen konnte die Zyste entfernt werden, darunter 7mal durch Enukleation. In 8 Fällen wurde die Zyste vorgezogen und drainiert.

Literatur.

Enterokystome.

ANDERSSON: Multiple cysts of the stomach and small intest. The Brit. med. journ. 1898.
BLACHADER: Mucous cyst of the coecum etc. Ref. im Zentr. bl. f. die ges. Chirurgie. Bd. 2.
BRAUN: Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1908.
BROMAN: Über die Phylogenese der Bauchspeicheldrüse. Verhandl. der Anat. Gesellsch. 1913.
BROMAN und RIETZ: Untersuch. über embryonale Entwickl. der Pinnipedia. Deutsche Südpolarexp. 1901—03.
BUCHWALD: Über Darmcysten als Ursache etc. Deutsche Med. Wochenschrift 1887.
COLMERS: Die Enterokystome und ihre chirurg. Bedeutung. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 79.
FRÄNKEL: Über Cysten im Darmkanal. Virchows Arch. Bd. 87.
GFELLER: Beitr. z. Kenntnis der angebor. Darmcysten. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 65.
HANSSON: Bidrag t. Enterokyst. kasuistik. Allm. Sv. läkaretidn. 1917.
HAEDINGER: Kasuistische Beitr. z. Kenntnis. der abdom. Cysten. Virchows Arch. Bd. 167.
HENDEE: Ein Fall v. Mechels Divertic. etc. Bruns Beitr. Bd. 42.
HUETER: Beitr. z. Kenntnis d. angebor. Darmgeschwülste. Zieglers Beitr. Bd. 19.
KUHLENKAMP: Ein Fall v. Enterokystom. Ref. im Zentr. bl. f. Chirurgie 1883.
MILLER: Enterogenous mesent. Cysts. Ref. im Zentr. bl. f. die gesamte Chirurgie. Bd. 5.
NEUPERT: Ein Fall v. Enterokystom. Ref. im Zentr. bl. f. Chir. 1910.
PENKERT: Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 64.
PUSCHMAN: Ein Fall v. Darmcysten. Deutsche Zeitsch. f. Chir. Bd. 72.
QUENSEL: Beiträge z. Kenntnis der angeb. Darmgeschwülste. Nord. Med. Ark. 1898.
ROEGNER: Ein Enterokystom des Mesent. und Netzes. Virch. Arch. Bd. 181.
ROTH: Über Missbildungen im Bereiche des Duct. omphal. mesent. Virch. Arch. Bd. 86.

SPRENGEL: Eine angebor. Cyste der Darmwand etc. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 61.
SÄNGER: Arch. f. Gynäkologie 1881.

Mesenterialzysten.

BAUER: Über mesent. u. retroperit. Cysten. Bruns Beiträge. Bd. 70.
BAUMANN: Mesenteric Cysts. The Lancet 1904.
BELFRAGE: Göteb. läkaresällsk. förh. Hygiea 1909.
BENECKE: Ileus durch Mesenterialcyste. Berl. klin. Wochenschrift 1897.
BENEDICT: Bibliography of chylous cysts of the mesent. Ref. im Zentr. bl. f. die gesamte Chir. Bd. 2.
D'URSO: Cisti a contenuto etc. Ref. im Zentr. bl. f. Chir. 1906.
DOWD: Mesent. Cysts. Annals of Surgery 1900.
HAGER-THORN: Ein Fall v. chylöser Mesenterialcyste. Ref. im Zentr. bl. f. Chirurgie 1901.
HAHN: Über Mesenterialcysten. Berlin. klin. Wochenschrift 1887.
HARTWIG: Beitrag zur Kasuistik der Chyluscysten. Ref. im Zentr. bl. f. Chirurgie 1908.
HINZ: Über Mesenterialcysten. Ref. im Zentr. bl. f. Chir. 1909.
KLEMM: Ein Beitrag z. Genese der mesent. Chylangiome. Virch. Arch. Bd. 181.
KOENIG: Lehrbuch der Chirurgie.
KROEMER: Über Schwierigkeiten bei der Diagnose abdom. Tumoren. Mitt. aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. Bd. 18.
MARSHALL: A Case of intest. obstruction. Ref. im Zentr. bl. f. Chirurgie 1909.
NEY: Mesent. cysts. Annals of Surg. 1911.
O'CONOR: Chylous cysts of mesent. Brit. med. journal 1897.
PAULSEN: Multiple mesent. Cysten. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 101.
RONA: Über Lymphang. cystic. mesent. Ref. im Zentr. bl. f. die gesamte Chir. Bd. 2.
SPECHERT: Ein Fall v. Chyluscyste. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 75.
SMOLER: Zur Kasuistik der mesent. Lymphcysten. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 32.
SJÖVALL: Symtom af inre inklämning etc. Hygiea 1898.
SPAETH: Mesent. Chyluscyste. Münch. med. Wochenschrift 1898.
V. UNGE: Om mesenterialcysta, vållande ileus. Hygiea 1898.
VAUTRIN: Du Lymfangiome du mésentere. Ref. im Zentr. bl. f. Chirurgie 1899.
WENNERSTRÖM: Göteb. läkaresällsk. förh. Hygiea 1906.
WEGENER: Über Lymphangiome. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 20.
WERTH: Kyste du mésentere etc. Ref. im Zentr. bl. f. die gesamte Chirurgie. Bd. 5.
ÅKERMAN: Om mesenterialcystor. Hygiea 1906.

Stockholm 1918. P. A. Norstedt & Söner.

NORD. MED. ARKIV. Afd. I. (Kirurgi.) Bd 50. Häft. 6. N:r 23.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Gothenburger Kinderkrankenhauses. Chefarzt: Dr. SVEN JOHANSSON.)

Zwei Fälle von Milzexstirpation bei Kindern (Banti und Anaemia pseudoleucämica infantum).

Von

SVEN JOHANSSON.

Milzexstirpation bei Blutkrankheiten bei Kindern die mit Milzvergrösserung kombiniert sind, sind bisher nur in einer sehr geringen Anzahl Fälle ausgeführt worden. Die folgenden 2 Fälle schienen mir daher einer Erwähnung wert zu sein.

Ich werde mich darauf beschränken, die Fälle zu berichten, um dann auf die Gruppen, wozu sie meiner Meinung nach gehören, etwas näher einzugehen. Ich werde sie jedoch nicht mit anderen nahestehenden Gruppen in ätiologischen oder pathologischen Zusammenhang zu stellen suchen, was übrigens gegenwärtig — bei unserer mangelhaften Kenntnis u. a. von der pathologischen Anatomie der Milz — kaum möglich sein dürfte.

Fall 1. T. P. Knabe, 7 Jahre alt, Journal-Nr. 147, 1917.

Pat. hat Morbilli und Pertussis gehabt; im übrigen immer gesund bis vor etwa 3 Monaten, wo die Eltern bemerkten, dass der Bauch an Umfang zunahm. In den letzten Wochen vor der Aufnahme in das Krankenhaus weitere Zunahme des Bauchumfanges. Ausserdem allgemeiner Kräfteverfall. Wurde den 2. III. 1917 in die Med. Abt. des Kinderkrankenhauses auf-

genommen und den 15. III. von da unter der Diagnose: Peritonitis tbc. in die Chir. Abt. überführt. *Status praesens:* Der Patient ist sehr blass und mager und sieht elend aus. Temp. subfebril (37,8°—38° abends). Harn: 0 Alb.; 0 red. Substanz, Pirquet neg. bei humanem sowohl als bei bovinem Tuberculin. Keine adenoiden Vegetationen.

Herz und Lungen ohne wesentliche Anmerkungen.

Der Bauch stark aufgetrieben, mit glänzender Haut und stark ausgesprochenem Venennetz. Deutlicher Wellenschlag, Bauchumfang in Nabelhöhe 64 cm. Palpatorisch nichts Sicheres.

Auf die Diagnose tbc. peritonit. hin wurde den 22. III. 17 *Laparotomie* in der Mittellinie unterhalb des Nabels vorgenommen (Verf.)

Weder am Darm noch am Peritoneum parietale *irgendwelche Anzeichen tuberkulöser Veränderungen.* Keine Mesenterialdrüsentuberkulose. *Aszites in reichlicher Menge.* Bei Inspektion der Organe der Bauchhöhle wurde die *Milz vergrössert, von sehr fester Konsistenz und mit verdickter Kapsel befunden. Die Leber zeigte keine makroskopischen* Veränderungen. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde nun auf Bantis Krankheit gestellt, da aber weder Wassermann noch Blutuntersuchung vorgenommen worden war, nahm ich von einer Milzexstirpation einstweilen Abstand und schloss den Bauch.

27. III. Blutuntersuchung. Rote Blutk. zirka 5 Mill.,[1]) weisse 9000. Hämoglobin nach Sahli 40. Differentialrechnung: etwas Überschuss an Leukozyten über die Lymphozyten; keine kernhaltigen roten.

Wassermann neg.

30. III. *Op. Splenektomie* (Verf.)

Schnitt parallel mit dem linken Rippenbogen. Die Milz durch einige strangförmige Adhärenzen an der Umgebung fixiert. Die Exstirpation ging ohne sonderliche Schwierigkeiten von statten.

Die Leber wurde auch diesmal sehr sorgfältig geprüft, zeigte aber keine makroskopischen Veränderungen. Der Zustand des Patienten war die ersten Tage nach der Op. recht erschöpft mit einer Temp. bis auf 39° und Puls bis auf 150, Pat. erholte sich aber bald wieder. Keine hinzutretenden Komplikationen.

[1]) Wahrscheinlich erheblich niedriger. Rechenfehler auf Grund eines Fehler im Blutzählungsapparat.

12. IV. Bauchumfang 62 cm.
6. IV. Bauchumfang 54 cm.
19. IV. Hämoglobin 40 (Sahli unkorr.)
Rote Blutk. 3,7 Mill. Weisse 6,300. Diff. rechn.: Lymphozyten 52 %, Leukozyten 39 %, Eosinophile 6 %, grosse mononucleäre und Übergangsformen 3 %.
29. IV. Bauchumfang 52 cm.
22. IV. Hämoglobin 35.
Rote 3,8 Mill. Weisse 11,200.
4. V. Bauchumfang 54 cm.
20. V. Hämoglobin 45—50 (Sahli).
Rote 4,1 Mill. Weisse 11000.
Diff. rechn.: Lymphozyten 34 %, Leukozyten 59 %. Eosinophile 4 %, grosse Monozyten u. Übergangsformen 3 %.
10. VIII. Hämoglobin 60—65.
15. VIII. Rote 4. Mill. Weisse 6300.
10. XII. Hämoglobin 70.
Rote Blutk. 3840000, weisse 7500. Diff. rechn.: Neutrophile 51 %, Lymphozyten 34 %, eosinophile 3 %, Übergangsformen und grosse mononukleäre 12 %.

Vom 30. IV. ab ist der Patient ausser Bett gewesen. Die Temp. hat sich bis in die letzte Zeit subfebril gehalten, ist indessen jetzt (15. XII.) seit 14 Tagen völlig afebril. Die Müdigkeit und die übrigen hyposthenischen Symptome sind vollständig verschwunden, und der Patient ist sowohl physisch als psychisch ein ganz anderer als bei der Aufnahme in das Krankenhaus.

Eisentherapie ist nicht angewendet worden.

Das Präparat besteht aus der der Konsistenz nach beträchtlich harten Milz, die 175 gr wiegt, in der Länge 13 cm und in der Breite 9 cm misst.

Mikroskopische Untersuchung (Dr. FORSELIUS). Die Milz zeigt eine erhebliche Vermehrung der Bindegewebselemente, teils in Form von Vergrösserung und Vermehrung der Stromabalken, teils in Form von Bindegewebsstreifen inwendig in der Pulpa. Am stärksten tritt die Veränderung in der Gegend unter der Kapsel hervor, wo teilweise vollständige Cirrhose vorliegt. Die Lymphfollikeln von gewöhnlicher Grösse, aber etwas spärlich und unsicher begrenzt. Gefässe ausgespannt. Das Endothel nicht geschwollen.

Fassen wir den Fall kurz zusammen, so ergibt sich folgendes: Bei einem 7-jährigen Knaben entwickelt sich ohne bekannte Veranlassung und mit negativem Wassermann im Laufe einiger Monate ein Zustand, der durch allgemeine Abnahme der Kräfte, subfebrile Temperatur, mässige Anämie sekundären anämischen Typus und als dominierendes Symptom Aszites charakterisiert wurde. Trotz negativen Pirquets hielt ich eine tbc. Peritonitis für das wahrscheinlichste. In nicht wenig Fällen habe ich nämlich Gelegenheit gehabt, die Unzuverlässigkeit, nicht nur von positivem sondern auch von negativem Pirquet zu konstatieren. Eine Blutuntersuchung wurde freilich vor der ersten Operation nicht vorgenommen, das Blutbild erwies sich aber später nicht so charakteristisch, als dass man aus demselben an und für sich irgendwelche sicheren Schlussfolgerungen hätte ziehen können.

Bei der Probelaparotomie fand ich eine harte vergrösserte Milz, einen klaren Aszites und eine makroskopisch gesunde Leber. Nach der *Splenektomie* ist der *Aszites* als das frappanteste Symptom *verschwunden*, ebenso die zuvor sehr ausgesprochene Hypostenie, und die Temperatur ist normal geworden. Was die Beschaffenheit des Blutes anbelangt, so ist der Hämoglobingehalt beträchtlich gestiegen, während der Erythrozytenwert sich ungefähr unverändert[1]) gehalten hat. Bei den meisten Blutuntersuchungen hat man etwas Überschuss an Leukozyten über Lymphozyten gefunden; auffallend ist die einigemale gelegentlich gefundene vermehrte Anzahl grosser Monozyten, was gerade als charakteristisch für Banti angesehen wird.

Ohne im geringsten auf die Frage eingehen zu wollen, ob es überhaupt berechtigt ist, das Bantische Symptombild als eine Krankheit sui generis aufzustellen, möchte ich als Beantwortung die Frage aufstellen: ist der in Rede stehende Fall auf Banti zurückzuführen oder nicht? Um einen einigermassen festen Ausgangspunkt zu haben, muss man sich hier zunächst gegenwärtig halten, dass weder die klinischen Symptome von Banti an und für sich so charakteristisch sind, dass man nach denselben allein, selbst nicht in typischen Fällen, berechtigt ist, die Diagnose zu stellen, noch die pathologisch-anatomischen Symptome für sich allein, es ist vielmehr das

[1]) Wir haben nach wie vor Leukopenie.

klinische Bild *verglichen* mit dem pathol.-anatomischen, welches ausschlaggebend ist. Ferner ist es ratsam, sich genau an Bantis eigene Definition zu halten. In seiner ersten Veröffentlichung aus dem Jahre 1894 stellte Banti folgende 3 Stadien des klinischen Bildes auf: 1) eine Periode von 3—5, in einzelnen Fällen selbst bis zu 12 Jahren durch Splenomegalie und Anämie charakterisiert; 2) eine kurze zweite Periode, durch Leberschwellung und verringerte Harnmenge charakterisiert; 3) eine Schlussperiode von 1—2 Jahren mit atrophischer Lebercirrhose und Aszites. Die Krankheit verläuft unbedingt tödlich auf Grund von Blutungen oder Leberinsuffizienz. Ihre Ätiologie ist unbekannt. Die gewöhnlichsten Veranlassungen zu Splenomegalie, wie Alkohol, Malaria und Syphilis spielen keine Rolle.

Später, nämlich im Jahre 1910, hat Banti selbst dieses klinische Bild durch ein spezifisch pathologisches vervollständigt, von welchem er u. a. sagt: In der Milz findet man eine Vermehrung der Bindegewebselemente mit Verminderung der Venenlumina und Verdickung von Kapsel sowohl als Trabekeln. Ferner eine fibröse Verwandlung der malpighischen Follikeln, die um die Zentralarterien herum beginnt und nach auswärts fortschreitet; diese Veränderung wird von Banti Fibroadenie genannt. Besonderes Gewicht legt er darauf, dass kein entzündliches Stadium mit grossen Bindegewebszellen den Übergang zu dieser Fibroadenie vermittelt. Die Lebercirrhose ist von dem gewöhnlichen Laënnecschen Typus. In vielen Fällen ist auch eine Endophlebitis der Vena lienalis und der Vena portae vorhanden. So weit Banti selbst.

Betrachten wir nun den vorliegenden Fall mit diesem Bantikomplex als Hintergrund und halten wir uns hierbei zunächst an das histo-pathologische Bild von der Milz, so zeigt sich nach der soeben berichteten Untersuchung eine sehr gute Übereinstimmung mit einer Bantimilz in nicht so weit fortgeschrittenem Stadium. Die Milz wog nur 175 gr, was keine bedeutende Gewichtsvermehrung ist; man muss jedoch hierbei in Betracht ziehen, teils dass es sich um ein Kind, teils dass es sich offenbar um einen sehr frühen Fall handelt. In ZIEGLERS grosser Monographie über Banti ist angegeben, dass das Durchschnittsgewicht 1—1,5 kg beträgt, und dass Fälle mit einem Milzgewicht unter 450 gr kaum beobachtet worden sind. In einer neuerdings, 1915, erschienenen Arbeit von GIFFIN aus

Mayos Klinik findet sich indessen eine Zusammenstellung einiger Fälle Bantis von Splenektomien bei Kindern, wo das Gewicht von 240 sogar bis zu 110 gr variiert hat.

Gehen wir nun zu dem klinischen Bild über, so sind weder die Blutveränderungen noch die Allgemeinsymptome der Art, dass dieselben eine bestimmte Stütze für die Bantische Diagnose gewähren könnten. Andererseits kann man nach der Blutuntersuchung gewisse, in diesem Zusammenhang differential-diagnostisch wichtige Krankheiten, wie perniziöse Anämie und Leukämie, mit Sicherheit ausschliessen. Das ausser der Splenomegalie am meisten hervortretende klinische Symptom ist der Aszites. Nach BANTI gehört indessen dieses Symptom in das erst nach Jahren eintretenden 3. Stadium und ist dann durch Lebercirrhose bedingt, es ist im allgemeinen mit Icterus und einem sehr schlechten Gesamtzustand verbunden. Nun kann sich freilich die Krankheit äusserst langsam und schleichend entwickeln, so dass es schwierig, ja unmöglich ist, festzustellen, wann ein Banti tatsächlich seinen Anfang genommen hat. Wäre dies aber ein Bantifall im 3. Stadium, so hätten die Veränderungen in der Milz sowohl als vor allem in der Leber mehr hervortreten müssen. In letzterer waren trotz sehr genauer makroskopischer Besichtigung keinerlei Veränderungen zu entdecken. Wir kommen da zu der Schlussfolgerung, dass wenn überhaupt ein Banti vorliegt, dieser sich im 1. Stadium befindet, mit der wichtigen Abweichung aber, dass Aszites schon in diesem Stadium vorhanden ist. Ist nun dies ein Grund, die Bantische Diagnose zu verwerfen? Meines Erachtens nicht. Denn teils gibt es kein anderes Krankheitsbild, unter welches der Fall dann einrangiert werden könnte, teils sind tatsächlich einzelne Fälle beschrieben, wo Aszites in relativ frühem Stadium aufgetreten ist, ohne dass Leberveränderungen nachgewiesen worden wären. Nach ZIEGLER haben sowohl SENATOR als auch NEUBERG, FICHTNER u. a. solche Fälle beschrieben.

Ich kann demnach in einer epikritischen Erörterung des Falles zu keiner anderen Schlussfolgerung kommen, als dass es sich um einen Fall von Bantis Symptomkomplex handelt, insofern aber abweichend als Aszites in einem frühen Stadium, und ohne von Leberveränderungen — wenigstens keinen nachweisbaren — bedingt zu sein, aufgetreten ist.

Die interessante Frage, was den Aszites hervorgerufen hat, muss ich offen lassen.

SENATOR hat versucht, den Aszites ohne Leberveränderungen als von Lymphstase herrührend, die durch vergrösserte retroperitoneale und mesenteriale Drüsen verursacht wird, zu erklären. Ich bezweifle die Richtigkeit einer derartigen Erklärung überhaupt; in diesem Fall ist sie jedenfalls nicht stichhaltig, denn hier war keine, wenigstens keine mehr hervortretende Lymphdrüsenanschwellung vorhanden. Eine andere, auch von SENATOR aufgeworfene Hypothese, dass eine allgemeine Kachexie und Anämie Aszites hervorrufen kann, muss in diesem Fall ebenfalls ausgeschlossen werden.

Meinesteils bin ich geneigter mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die Leber tatsächlich der Sitz einer an der Oberfläche nicht wahrnehmbaren Cirrhose gewesen ist, die gleichwohl so ausgesprochen war, dass sie den Aszites hervorgerufen hat. Ist diese Annahme richtig, so wäre dies eine sehr starke Stütze für Bantis Ansicht, dass Toxine aus der kranken Milz die Cirrhose verursachen. Denn wenn in einem frühen Stadium der Cirrhose, die Toxineinwirkung auf die Leber durch Beseitigung der Milz exkludiert wird, so muss auch die Cirrhose gehemmt werden, vielleicht geradezu zurückgehen und damit auch die Aszitesbildung; ein Umstand, der gerade in meinem Fall eingetroffen ist.

Wie ich am Eingang meiner Darlegung erwähnt habe, sind nicht viele Fälle von Banti bei Kindern beobachtet worden. In einer Zusammenstellung ZIEGLERS von 120 Fällen waren nur 8 unter 10 Jahren. Nun muss man sich gegenwärtig halten, dass der Verlauf der Krankheit besonders chronisch ist; in vielen der Fälle erstreckt sich die Krankheit sicherlich weit zurück in der Zeit, vielleicht bis ganz in das Kindesalter hinein. In meinem Fall wäre sicherlich die Milzveränderung noch lange undiagnostiziert verblieben, sofern nicht Aszites aufgetreten wäre und zu Laparotomie Anlass gegeben hätte; die Blutveränderungen waren ja, wie erwähnt, an und für sich wenig charakteristisch.

In der zuvor erwähnten Arbeit von GIFFIN aus der Klinik der Gebrüder Mayo, die vermutlich über die grösste Anzahl Splenektomien bei Blutkrankheiten mit Splenomegalie — nicht weniger als 135 bis Sept. 1916 (HAGGARD) verfügt — findet sich nur ein Fall im Kindesalter, ein Mädchen von 2 1/2 Jahren.

Aus der Literatur hat GIFFIN nicht mehr als 5 Fälle sammeln können, von welchen 4 5—6 Jahre alt waren, nur ein Fall war unter 2 Jahren.

Was die Resultate der Splenektomie bei Banti anbelangt, so sind dieselben nach den vielen veröffentlichten Statistiken zu urteilen, im 1. Stadium der Krankheit gut, etwas schlechter im 2. Stadium, im 3. Stadium sind sie naturgemäss noch schlechter, aber selbst hier gibt es Fälle, die teils mit teils ohne Talmas Operation in Genesung übergegangen sind. GIFFIN erwähnt 3 solche Fälle aus Mayos Klinik. Viele Bantifälle sind nun während so langer Zeit beobachtet, dass man von definitiver Genesung sprechen kann. BANTI z. B. hat einen Fall, der 14 Jahre hindurch beobachtet ist.

Fall 2.

A. B. Knabe. 14 Mon. Journ.-Nr. 661, 1917. Der Patient ist der jüngste von 8 Geschwistern, die alle gesund sind. Gehört einer armen Familie an, ist Flaschenkind. Wurde auf Grund schlechten Gesamtzustandes am 26. VI. 1917 in die Med. Abt. des Kinderkrankenhauses aufgenommen und unter der Diagnose Anaemia pseudoleucämica infantum am 12. VIII. in die Chir. Abt. zwecks Operation überführt. Hatte während des Aufenthaltes in der Med. Abt. Eisen und Arsenik erhalten jedoch ohne die geringste Besserung, der Allgemeinzustand verschlechterte sich im Gegenteil immer mehr.

Aus dem Chir. Journal: Hautfarbe wachsbleich.

Sehr abgemagert, die Haut hängt in schlaffen Falten (Fig. 1), Gewicht 6,6 kg. Etwas vergrösserte (erbsen- bis bohnengrosse) Drüsen in Axillen, Leisten und am Hals. Der Bauch aufgetrieben; ungewisser Wellenschlag. Die Leber nicht palpabel. *Die Milz reicht bis unterhalb der Nabelebene,* nicht auffallend hart. Bauchvenen deutlich hervortretend. Harn: 0 Alb., 0 red. Substanz. Wassermann neg.

Geringe Auftreibung der Epiphysen.

Blut: Hämoglobin 40 (Sahli, unkorr.). Rote Blutkörperchen etwa 3 Mill. Weisse 12000.

Eine nähere Prüfung gefärbter Blutpräparate (ausgeführt von Dr. LINDBOM) ergibt: Viele kernhaltige rote Blutk., die meisten vom Normoblastentypus mit Kernpyknose und Karyorhexis, einzelne auch vom Megaloblastentypus. Die roten zeigen ferner Anisozytose mit Megalo- sowohl als Mikrozyten, Poikilozytose

und Polychromasie. Jollykörper sind auch vorhanden. Unter den weissen finden sich einige junge Formen, wie typische Myeloblasten und Promyelozyten; von den Lymphozyten sind mehrere vom Lymphoblastentypus. Differentialrechnung: neutrophile polymorphkernige 63, Lymphozyten 24,5, Monozyten 10, Myeloblasten 1, Promyelozyten 1,5.

13. VIII. Op. (Verf.). Splenektomie (Op.-Zeit: 27 Min.). Schnitt parallel mit dem linken Rippenbogen. Die Milz ohne Adhärenzen, wurde mit Leichtigkeit exstirpiert (die eigentliche Exstirpation in 5 Min.). Die Leber ohne makroskopische Veränderungen. Vermehrte Flüssigkeit im Bauche.

Die Milz wog 185 gr. Länge 19, Breite 8 cm.

Mikroskopische Untersuchung (Dr. FEX). Die Milzpulpa blutreich. Das Stützgewebe nicht vermehrt. Die Follikeln sind spärlich und ziemlich klein, aber mit deutlich ausgebildeten Keimzentren. Hier und da sieht man kleinere Partien mit myeloischem Gewebe mit kernhaltigen roten Blutk., Myelozyten und polymorphkernigen Leukozyten. Spärlich sieht man hier und da braungefärbtes, nicht Eisenreaktion abgebendes Pigment.

Tagesnotizen:

14. VIII. 1917. Der Zustand nach der Op. befriedigend.

27. VIII. Allgemeinzustand gut. Gewicht 6,640 gr. Hämoglobin 35. Rote Blutk. 3,1 Mill.

11. IX. Hämoglobin 40.

20. IX. Es wird Pertussis konstatiert. Pat. wird nach Hause geschickt. Hämoglobin 40. Rote Blutk. 3,8 Mill.

15. XII. Allgemeinzustand erheblich besser. Gute Körperfülle. Viel bessere Farbe. Gewicht 8,8 kg. (Fig. 2. u. 3).

Blut: Hämoglobin: 40. Rote Blutkörperchen: 4,7 Mill. Weisse: 14,000. Das sonstige Blutbild im grossen ganzen wie zuvor. Differentialrechnung (Dr. LINDBOM). Neutrophile polynukleäre 56,4, Eosinophile 0,8, Mastzellen 0,4, Lymphozyten 36, Monozyten 4,4, Myeloblasten 0,8, Türks Zellen 1,2.

Eine kurze Zusammenfassung des klinischen Bildes zeigt ein *erheblich abgemagertes blasses Flaschenkind*, mit negativem Wassermann, mit gelinden rachitischen Symptomen, ohne wesentlich vergrösserte Drüsen, aber mit einer *erheblich vergrösserten Milz* und mit einem Blutbild, das eine *hochgradige Veränderung der roten sowohl als der weissen Blutkörperchen* zeigt, bei den ersteren besteht diese Veränderung in herabgesetztem Hämoglobingehalt und herabgesetzter Anzahl so-

wie Anisozytose, Poikilozytose und einem Reichtum an kernhaltigen Blutkörperchen, bei den letzteren besteht sie in etwas vermehrter Anzahl und vor allem in unreifen Zellformen, s. g. Jugendformen, Myeloblasten, Promyelozyten und Myelozyten. Vom differential-diagnostischen Gesichtspunkt aus ist besonders zu beachten, dass die pathologischen Veränderungen die roten *sowohl als auch* die weissen Blutkörperchen getroffen haben: wir haben sowohl *Erythroblastose* als auch *Myelozytose*.

Bekanntlich ist Splenomegalie im frühen Kindesalter durchaus nicht ungewöhnlich, ebenso auch nicht die Anämien, die unter sehr wechselnden Formen auftreten, wobei es im konkreten Fall sehr schwierig sein kann, sich für eine besondere Gruppe zu entscheiden, und zwar um so mehr als Ansichten und Terminologie sehr wechselnd sind. Im vorliegenden Fall aber kann meines Erachtens keinerlei Zweifel darüber obwalten, dass er als die Anämieform aufzufassen ist, die GRETSEL 1866 zuerst unter dem Namen Anaemia splenica infant. beschrieben hat, und die nunmehr allgemein unter der Bezeichnung Anaemia pseudoleukämica infantum oder Jaksch-Hayems Anämie bekannt ist. Andererseits fragt es sich, ob es überhaupt berechtigt ist, diese Anämieform als eine Krankheit sui generis aufzustellen. Hierüber sowie über ihre Klinik, Pathogenese und vor allem Ätiologie sind die Ansichten sehr geteilt. Von Hämatologen und Pediatrikern ist in neuerer Zeit eine intensive Arbeit hierauf verwendet worden, ohne dass jedoch Einigkeit oder Klarheit erreicht worden wäre. Will jemand eine gute Übersicht über die Frage in ihrem ganzen Umfang haben, die allzu weitläufig ist, um hier ausführlicher referiert zu werden, so möchte ich auf LICHTENSTEINS jüngst erschienene »hämatologische Studien» hinweisen, wo Jaksch-Hayem ein grosses Kapitel gewidmet wird. Ich werde hier nur einige der allerwichtigsten Tatsachen erwähnen.

Was das *klinische Bild* anbelangt, so stimmt dasselbe in typischen Fällen so nahe mit der Krankheitsbeschreibung meines soeben berichteten Falles überein, dass ich ganz einfach auf jenes verweisen kann. Die Krankheit gehört dem frühen Kindesalter an; die Grenze nach oben wird auf etwa 2 Jahre angesetzt.

Was die *Pathogenese der Milzvergrösserung* anbelangt, so ist diese durchaus nicht aufgeklärt und zwar u. a. aus dem

Grunde, weil man so wenig »reines« Material zur Verfügung gehabt hat. Operierte Fälle gibt es, wie ich gleich zeigen werde, sehr wenige und die Fälle, die zu Mors gehen, sterben in der Regel an infektiösen Komplikationen, die das pathologische Milzbild trüben. Indessen sind die meisten der Meinung, dass eine myeloide Metaplasie die Milzvergrösserung veranlasst. Dies war auch in meinem Falle der Fall.

Ob die Hauptlokalisation der Krankheit in der Milz oder im Knochenmark zu suchen ist, weiss man nicht. Wahrscheinlich sind beide in Mitleidenschaft gezogen, vielleicht in einem Fall mehr das Knochenmark in einem andern mehr die Milz, wodurch sich die Verschiedenheiten des Blutbildes erklären liessen.

Czerny und seine Schule setzen die Krankheit mit der exsudativen Diathese in ätiologischem Zusammenhang und meinen, dass die Milzvergrösserung von einer lymphatischen Hyperplasie herrühre. Nach ihnen ist die pseudoleukämische Anämie als das Resultat eines alimentären Schadens, der ein Kind mit exsudativer Diathese betroffen hat, aufzufassen. In meinem Fall waren jedenfalls weder Anzeichen von exsudativer Diathese noch lymphatische Hyperplasie vorhanden.

Im übrigen sind die Auffassungen über *Ätiologie* und Abgrenzung von anderen Anämieformen sehr wechselnd. So hat man sie z. B. mit der perniziösen Anämie von Biermers Typus in Zusammenhang setzen und den Unterschied zwischen denselben als auf der infantilen Milz und der Art der Reaktion des Knochenmarks beruhend erklären wollen. Andere wiederum wollen in Jaksch-Hayem das Vorstadium von Morbus Banti sehen. Besonders Aschenheim und Benjamin haben sie mit Rachitis in Zusammenhang gesetzt und gehen so weit, dass sie die Rachitis für die einzige Ursache der in Rede stehenden Anämie halten. Hiergegen sind jedoch viele berechtigte Einwände erhoben worden. Wahrscheinlich kommt man der Wahrheit am nächsten, wenn man mit Finkelstein und Naegeli annimmt, dass die Krankheit keine einheitliche Genese hat, sondern wie letzterer sich ausdrückt, »eine biologische Variante einer beliebigen sekundären Anämie« ist.

Die *Prognose* hält Lichtenstein im ganzen genommen für recht gut; selbst Fälle mit den anscheinend schwersten Blutveränderungen können in vollständige Genesung übergehen. Die meisten Todesfälle werden durch Komplikationen, Pneumonie etc. verursacht.

Diesen Standpunkt nehmen so ziemlich die meisten Pediatriker ein. Ein bekannter Professor der Pediatrik soll gesagt haben, er sei der Meinung vielen mit dieser Krankheit behafteten Kindern das Leben dadurch gerettet zu haben, dass er sie *nicht* dem Chirurgen auslieferte.

Dass jedoch die Krankheit als solche zu Mors führen kann, zeigt folgender Fall aus der Med. Abt. des Kinderkrankenhauses.

A. B. Mädchen, 15 Mon. geb. d. 16. I. 1915. Brustkind. Aufgen. d. 17. IV. 1916 in die Med. Abt. Gestorben d. 9. V. 1916.

Pat. war zuvor seit dem 29. I. 1915 im Kinderheim Gullbergbro gepflegt worden.

Aus dem Journal: Blass und atrophisch, äusserst anämisches Aussehen. *Die Milz kolossal vergrössert, füllt die ganze l. Bauchhälfte aus* bis hinunter an den Beckenwand, medial vom Nabel. Die Leber wird 2—3 cm unterhalb des Brustkorbrandes palpiert.

Hämogl. 30. Rote Blutk. 2,9 Mill. Weisse 13000. Differentialrechnung: Leukozyten 21 %, Lymphozyten 77 %, grosse Monozyten 2 %; zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen. Während des ganzen Krankenhausaufenthaltes afebrile Temp. Keine hinzutretenden Komplikationen.

Erhielt mehrere Monate hindurch Eisen u. Arsenik ohne Effekt.

Bei der Sektion fand man eine sehr grosse Milz, im übrigen nur Anzeichen von Anämie.

Hier haben wir demnach ein Kind, noch dazu ein Brustkind, das trotz Krankenhauspflege und trotz Eisentherapie *ohne hinzutretende Komplikationen zu Mors gegangen ist.*

MÜHSAM gehört zu denjenigen, die meinen, dass die weniger schlimmen Fälle zurückgehen können, im Unterschied zu den schlimmen, die zu Mors gehen.

In Bezug auf die *Therapie* betont LICHTENSTEIN den Wert grosser Eisendosen, 0,75—1 gr pr Tag, wobei seiner Meinung nach die meisten, selbst hochgradige, Fälle in Genesung übergehen können.

Sowohl der ebenerwähnte, im Kinderkrankenhaus behandelte, nicht operierte Fall wie auch mein operierter Fall hatten beide lange Zeit hindurch Eisen und Arsenik erhalten, freilich in nicht völlig so grossen Dosen, aber ohne die *geringste* Besserung.

Unsere Erfahrungen über den Wert der *Splenektomie* bei dieser Anämieform sind geringer als bei irgend einer anderen. MÜHSAM sagt 1914, dass die Milzexstirpation bei den schlimmen Fällen als eine lebensrettende Operation angesehen werden muss, und führt als Beweis hierfür 2 Fälle, die einzigen, die ihm bekannt sind, an, nämlich einen, den WOLFF und einen den GRAFF operiert hat.

In dem früher erwähnten Aufsatz von GIFFIN aus Mayos Klinik vom Jahre 1915, finden sich ausser diesen ebenerwähnten Fällen, von denen der von WOLFF 1906 und der von GRAFF 1908 operiert wurde, noch zwei, nämlich einer von FOWLER von 1914 und einer von POOL ebenfalls von 1914.

Das Alter hat in diesen 4 Fällen zwischen 9 und 18 Monaten gewechselt. In POOLS Fall ging der Splenektomie eine Bluttransfusion voraus. Alle 4 Fälle überstanden die Operation gut. WOLFFS Patient befand sich 3 Jahre später äusserst wohl, GRAFFS war 9 Mon. nach der Operation merklich gebessert. Als FOWLERS Fall veröffentlicht wurde, war seit der Operation erst 1 Mon. verflossen; der Zustand war da befriedigend. POOLS Fall zeigte 2 Mon. hindurch bedeutende Besserung, nach 3 Mon. war der Zustand weniger befriedigend. Es handelte sich hier indessen um ein sehr elendes, zu früh geborenes Kind.

Mehr als diese 4 Fälle habe ich nicht in der Literatur gefunden. Was meinen Fall anbelangt, so frappiert die *höchst erhebliche Besserung des Gesamtzustandes*, die nach der Operation eingetreten war, und die sich u. a. in einer Gewichtszunahme in kürzerer Zeit als 4 Mon. von 6,6 kg auf 8,8 kg zeigte, und zwar trotz eines während dieser Zeit durchgemachten Pertussis und Aufenthaltes in einem ärmlichen Heim. Eisenmedikation ist nach der Operation nicht zur Anwendung gekommen.

Aus diesen 5 Fällen irgendwie weitgehende Schlussfolgerungen zu ziehen, ist nicht meine Absicht. Gegenwärtig stehe ich indessen auf dem Standpunkt, dass schlimme Fälle von Jaksch-Hayem, *die trotz Behandlung mit grossen Dosen von Eisen in einem Krankenhause keine Neigung zu Besserung zeigen, Milzexstirpation unterzogen werden müssen.* Ist der Zustand sehr schlecht, so muss dem Eingriff eine Bluttransfusion vorausgehen; sollte sich die eigentliche Sple-

nektomie auf Grund von Adhärenzen technisch als schwierig erwiesen, so muss man lieber davon abstehen, da ja eine langwierige Laparotomie bei Kindern in diesem frühen Alter schon an und für sich ein grosser und gefährlicher Eingriff ist.

Literatur.

GIFFIN, Annals of Surgery, vol. 62, 1915.
HAGGARD, J. American. Med. Ass. 1916 I.
LICHTENSTEIN, Svenska Läkaresällskapets handlingar 1917.
MÜHSAM, Deut. Med. Wochenschr. 1914.
ZIEGLER, Ergebn. Chir. u. Ort. Bd. 8.

Stockholm 1918. P. A. Norstedt & Söner.

